

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

1882

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Borivoyé DJORDJÉVITCH

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES MOUVEMENTS D'AIR
DANS LE POUMON

Étude physiologique et clinique

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

165

182

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

381



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547511_0059

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Borivoyé DJORDJÉVITCH

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES MOUVEMENTS D'AIR
DANS LE POUMON

Étude physiologique et clinique

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

PIEUX SOUVENIR A MES FRÈRES

A MA MÈRE BIEN AIMÉE

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur CH. ACHARD

Médecin de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

Nous adressons nos meilleurs sentiments de gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MON MAITRE

M. le Docteur AL. PISSAVY

Médecin de l'hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur

Faible témoignage de reconnaissance pour tous les conseils qu'il a bien voulu nous donner pour la rédaction de notre thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MM. les D^s ARDIN-DELTEIL, professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine d'Alger.

VINCENT, professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Alger.

SALIÈGE, médecin de l'Hôpital civil de Mustapha à Alger.

DEMELIN, professeur agrégé, médecin chef du service de la Maternité à Paris.

G. BROUARDEL, médecin de l'Hôpital Necker.

E. MICHON, chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

AMEUILLE, médecin des Hôpitaux.

E. RIST, médecin de l'Hôpital laënnec (Externat, 1920-1921).

V. MORAX, ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière (Externat, 1921-1922).

AL. PISSAVY, médecin de l'Hôpital Cochin, (Externat, 1922-1923).

CL. VINCENT, médecin de l'Hospice d'Ivry. (Externat, 1923).

PREMIÈRE PARTIE

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DES MOUVEMENTS D'AIR DANS LE POUMON

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Parmi les phénomènes physiologiques de la respiration les premiers effets observés et décrits furent les phénomènes physiques ; les phénomènes chimiques n'ont été découverts que longtemps après la description des phénomènes mécaniques.

Ces phénomènes sont les suivants :

- 1° Les mouvements de la cage thoracique ;
- 2° Les mouvements du poumon ;
- 3° Les mouvements d'air dans le poumon ;
- 4° La circulation pulmonaire.

Dans notre étude nous insisterons surtout sur *les mouvements d'air dans le poumon*.

A chaque inspiration calme une certaine quantité d'air pénètre dans les poumons. C'est *l'air courant*. Classiquement sa valeur est de 500 centimètres cubes.

Si après une inspiration normale on continue à introduire de l'air dans les poumons en mettant en jeu toute la force musculaire inspiratoire, la quantité d'air qui a été introduite de cette façon peut être évaluée à 1.500 à 1.700 centimètres cubes. C'est *l'air complémentaire*. Sa valeur s'ajoute à l'air courant.

On appelle *l'air de réserve*, la quantité d'air qu'on peut, en employant toute la force expiratoire, expulser après une expi-

ration calme. Sa valeur varie de 1.500 à 1.600 centimètres cubes.

L'ensemble de ces trois valeurs, l'air courant, l'air complémentaire et l'air de réserve, constitue la *capacité vitale* d'Hutchinson.

Mais il n'est pas possible, même après une expiration maxima, de chasser tout l'air contenu dans les poumons. L'air qui reste dans les poumons après une expiration la plus forte possible, s'appelle *l'air résiduel*.

Air résiduel et air de réserve forment la *capacité pulmonaire* de Gréhant. Cette notion exprime le volume normal des poumons. La recherche de cette valeur ne peut se faire facilement en clinique puisqu'elle nécessite la méthode eudiométrique. La méthode pneumatométrique dont on s'est servi avant la méthode des mélanges ne présente pas toutes les garanties de précision.

On appelle la *ventilation pulmonaire* la quantité d'air qui passe dans les poumons dans un temps donné.

Toutes ces notions de physiologie respiratoire ont été employées en pathologie pulmonaire soit dans un but de diagnostic précoce soit dans un but de pronostic.

HISTORIQUE

Les notions de l'air courant, de l'air résiduel, de l'air de réserve, de la capacité pulmonaire étaient déjà connues et recherchées avant Hutchinson. Les premiers travaux remontent au ^{xvii}^e siècle (publication de *J. B. Lamzweerze* à Amsterdam en 1674 et celle de Borelli en 1679). Le ^{xviii}^e siècle est déjà plus riche en travaux et publications. Boerhave en 1709, étudie l'air courant, Jurin en 1718 fait des recherches sur l'air de réserve et l'air résiduel. En 1731 Hales Steephen s'occupe de la même question. Erhard Hamberger de Jena étudie surtout le mécanisme de la respiration, et Goodwyn en 1788 publie son travail : *Les relations entre la vie et la respiration*. Davy, en 1800, fait une étude remarquable sur la capacité pulmonaire ;

c'est lui le premier qui recherche cette valeur chez l'homme vivant, en employant la méthode des mélanges. En 1803 à Genève apparaît la traduction des *Mémoires sur la respiration* de Lazare Spallanzani, et en France Robert Brée en 1819 fait des recherches sur les troubles de la fonction respiratoire.

Vers cette époque (seconde décade du XIX^e siècle) Kentisch en Angleterre étudie la fonction respiratoire chez l'homme sain et chez les malades à l'aide d'un pulmomètre imaginé par lui.

Tous ces travaux vont perdre beaucoup de leur valeur avec la découverte du spiromètre. Hutchinson a créé une nouvelle notion de physiologie respiratoire : la capacité vitale (1896).

Dès que les publications d'Hutchinson furent connues, de nombreux physiologistes allemands, anglais et français on repris la question. En Allemagne les travaux les plus complets et les plus connus furent ceux de Wintrich (d'Erlanger) en 1848, de Schneevoigt en 1854 et d'Arnold (de Heidelberg) en 1855.

En France, Claude Bernard, et surtout Lassègue, Schnepf, Boudin et d'autres reconnaissent à la méthode spirométrique une grande importance en pathologie de l'appareil respiratoire.

En 1864, Gréhan s'élève contre cette opinion et affirme que la seule valeur qui puisse donner quelques renseignements scientifiques sur l'état de perméabilité pulmonaire est la capacité pulmonaire. Cette idée est reprise plus tard par Charlier et Boët.

Hecht (de Strasbourg) en 1855, reconnaît la valeur diagnostique et pronostique de la méthode spirométrique chez les tuberculeux pulmonaires, mais trouve qu'elle est sans valeur dans d'autres maladies du poumon (pleurésie, pneumonie).

Demonet (de Lyon) fait en 1905 une étude très intéressante sur la capacité vitale mais reproche à la spirométrie d'être une méthode par trop subjective. S. Strohl fait une étude remarquable sur les divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire et propose de nouveaux coefficients.

Le professeur agrégé Cordier (de Lyon) insiste sur la valeur

pronostique des coefficients de robusticité chez les tuberculeux pulmonaires :

Son élève, J. Hassler fait une belle thèse, très documentée sur ce sujet.

Technique et instruments

Il nous semble préférable aussi d'exposer ici, une fois pour toutes, la technique que nous avons adoptée pour l'étude de notre question. Nous commençons par un aperçu sur les spiromètres.

1° Le premier modèle dont s'est servi Hutchinson était un compteur à gaz ordinaire. Mais il l'abandonne bientôt, et construit son gazomètre, sorte de cloche reposant sur une cuve à eau ; l'air est amené sous la cloche par un long tuyau dont l'extrémité extérieure porte un embout dans lequel le sujet souffle. A son spiromètre, Hutchinson a ajouté un manomètre au Hg, pour la mesure de la pression expiratoire. Les spiromètres de Kentisch, d'Abernethy, de Vogel, de Wintrich, de Claude Bernal, de Schnepf sont construits d'après ce modèle.

2° Le spiromètre de Verdin est construit sur le principe des compteurs à gaz secs. La lecture des trois cadrans qu'il porte indique la quantité d'air qui passe en litres, décilitres et centilitres.

3° Les spiromètres de Gariel et de Boudin sont une sorte de vessie en caoutchouc vulcanisé et qui se distant verticalement,

4° Guillet imagine son *pneusimètre à hélice*, sorte de tube à l'intérieur duquel une petite roue règle à volonté la quantité d'air inspiré et expiré.

5° Le *spiroscope* de Pécher est construit sur l'ancien procédé de la bouteille.

6° Le spiromètre de Dupont et le *pneoscope* d'Heucqueville sont fondés sur le principe des vases communicantes. Ce dernier appareil présente encore cet avantage de permettre la mesure de la capacité vitale en inspiration et en expiration et, avec un

dispositif spécial, la mesure de l'air courant. C'est cet appareil qui nous a servi pour l'exploration fonctionnelle des poumons en clinique. Nous nous sommes placés sur le terrain purement clinique. Aussi nous n'avons utilisé que l'un des appareils qui pouvait être employé au lit du malade.

7° Le spiromètre de A Krogh, est construit sur le principe de soufflet. Une échelle fixe permet de lire l'écartement de deux branches, dont une, portant un stylet inscripteur, marque les mouvements respiratoires sur un cylindre enfumé.

En France un modèle semblable a été construit par la maison Mathieu.

Pour la mesure de l'air courant et de la ventilation pulmonaire beaucoup de techniques et d'appareils ont été proposés. Ils varient avec les auteurs. Mais le principe reste le même partout : mesurer ces valeurs avant, pendant et après la marche ou l'exercice physique, pendant une durée de temps égale pour chaque partie de l'expérience.

Avant l'expérience. — La veille de l'expérience le malade est habitué à respirer dans l'appareil. Il est familiarisé avec l'instrument, on lui explique le but de l'expérience.

Nous exposerons ici la technique de la mesure de l'air courant, telle quelle nous a été indiquée par M. d'Heucqueville. Nous saisissons cette occasion d'exprimer nos sentiments de reconnaissance à M. d'Heucqueville pour le sympathique accueil qu'il nous a fait et les explications qu'il a bien voulu nous donner pour l'emploi de son spiroscope.

Pour la mesure de l'air courant M. d'Heucqueville n'utilise que la respiration buccale. Nous avons utilisé la respiration indifférente. Le masque est soigneusement attaché à la figure par un large ruban passant derrière la tête. Il est en communication avec la soupape réglant le sens du courant d'air et avec le spiroscope. Entre celui-ci et la soupape se trouve intercalé un tube métallique en T dont la branche horizontale est dans la direction du tube en caoutchouc et la branche verticale laisse échapper l'air expiré, pendant le temps d'éducation « ou le sujet respire à vide ». Lorsque l'on juge que

L'attention du sujet est suffisamment détournée de son acte respiratoire, on obture avec le doigt l'ouverture du tube en T. Immédiatement l'air passe dans le spiromètre et on n'a qu'à lire la hauteur du déplacement du liquide. Comme le flacon est gradué en 100, 50, 25 centimètres cubes la lecture de l'échelle donne des indications d'une précision suffisante pour les besoins de la clinique. Après plusieurs mensurations on prend la moyenne, pour chaque minute d'expérience.

Les mouvements respiratoires sont comptés au quart, pour chaque minute. La valeur de l'air courant et le nombre des respirations sont calculés toutes les deux minutes. Ces deux données nous permettent donc de savoir la valeur de la ventilation pulmonaire à tout moment de l'expérience.

Pendant la marche. — M. Achard demande au sujet de marcher sur place, suivant un rythme toujours le même, commandé par un métronome réglé à 72 à la minute.

Nous avons employé cette méthode, mais le sujet fait 85 mouvements à la minute. Les mensurations sont faites comme dans la première partie de l'expérience. Durée de la marche : dix minutes.

Après l'exercice. — Les mensurations sont faites comme précédemment pendant une durée de dix minutes pour les sujets normaux, pendant une période variant de dix à vingt minutes pour les malades.

CHAPITRE II

AIR COMPLÉMENTAIRE, AIR DE RÉSERVE AIR RÉSIDUAL ET AIR COURANT

Christian Bohr en 1906, étudie longuement l'air de réserve et l'air résidual.

Avant 1800, les auteurs (Gad, Pflüger, Waldeyer) déterminaient cette dernière valeur seulement sur le cadavre. Davy la recherche sur l'homme vivant et se sert de la méthode des mélanges. Après lui, Neupauer et Waldenburg en multipliant les techniques, arrivent à des résultats invraisemblables (12 litres).

Air courant

La notion de l'air courant est autrement importante. Les chiffres les plus différents ont été donnés comme valeur de l'air courant (Albigard, 59 à 119 centimètres cubes ; Wurzer, 119 à 159 centimètres cubes ; Vierordt, 177 centimètres cubes ; Davy, 198 à 258 centimètres cubes ; Bostock 833 centimètres cubes ; d'Heucqueville, 420 centimètres cubes.

D'après Sæmering, la valeur de l'air courant est proportionnelle au volume du thorax et les chiffres qu'il donne se rapprochent encore plus de la moyenne donnée par les auteurs classiques.

Nous avons examiné à ce sujet un certain nombre d'individus normaux du sexe masculin (37).

A titre de renseignements nous avons constaté (chiffres ronds) :

A 16 ans.....	360 cc.
De 16 à 20 ans.....	400 cc.
De 20 à 24 ans.....	420 cc.
De 24 à 26 ans.....	440 cc.
De 26 à 30 ans.....	460 cc.
De 30 à 32 ans.....	480 cc.
De 32 à 36 ans.....	470 cc.
De 36 à 40 ans.....	460 cc.

Peabody et Wentworth trouvent chez les adultes la moyenne de 680 cc.

Mais ces chiffres, s'ils ne nous renseignent pas sur la capacité respiratoire, ils nous renseignent sur les conditions de la ventilation pulmonaire. Ils sont donc utiles pour l'examen fonctionnel du poumon.

Influence de la marche

Pendant la marche la valeur de l'air respiratoire augmente progressivement. Si l'exercice est modéré et uniforme au bout de quatre à cinq minutes, le volume a atteint le maximum et se maintient à ce niveau pendant toute la durée de l'exercice si celui-ci ne change pas d'intensité. J. Amar fait remarquer que l'accroissement de l'amplitude respiratoire est susceptible d'être poussé beaucoup plus loin que l'augmentation du nombre des respirations. Dans ce cas, l'accroissement du volume de l'air courant est en rapport avec la capacité vitale.

Supposons que la marche devient plus rapide et sa durée plus prolongée. L'accroissement de l'air courant va continuer, mais le maximum sera beaucoup plus élevé et il se produira beaucoup plus tard chez des sujets avec une capacité vitale anormalement élevée (athlètes, sportifs, chanteurs) que chez un sujet avec capacité vitale faible. Le maximum, au-dessus duquel le sujet ne pourra plus augmenter le volume de l'air respiratoire se traduit objectivement par l'essoufflement.

A l'état normal la valeur de l'air courant est triplée (ou pres-

que) à la fin de l'exercice, alors que le nombre des respirations à la minute n'a augmenté que de moitié pendant la même période de temps.

Chez les malades cette courbe présente tout autre aspect. Nous envisagerons cela dans la deuxième partie de cette étude.

Influence de CO². Respiration dans l'air confiné

L'accumulation de CO² dans l'air respiratoire produit l'augmentation progressive de l'amplitude des mouvements respiratoires (Peabody). A mesure que l'O diminue dans l'air atmosphérique, l'organisme résiste en augmentant la quantité d'air inspiré à chaque mouvement. Parallèlement à cette augmentation de l'air courant il se produit une accélération des mouvements respiratoires. Cette augmentation va aussi loin et aussi longtemps que le développement pulmonaire et la capacité respiratoire du sujet le permettent. Il arrive néanmoins un moment où le sujet étouffe. Mais en même temps que très essouffé l'individu est cyanosé. L'analyse de l'air prélevé à ce moment, montre un taux de CO² très élevé, mais qui est toujours plus élevé si le sujet en expérience est un individu sain. C'est le principe de l'épreuve de Peabody. Ce savant fait respirer les sujets dans le spiromètre de Krogh (v. ci-dessus). La branche mobile du soufflet porte un stylet inscripteur qui trace la ligne des amplitudes respiratoires sur un cylindre tournant. Les prélèvements d'air sont faits en séries et à des intervalles réguliers aux fins de dosage de CO².

Les sujets bien portants supportent beaucoup plus longtemps la respiration dans l'espace clos.

Les cardiaques au contraire présentent de la cyanose et de l'étouffement à un taux de CO² beaucoup moins élevé (7 à 9 0/0 pour les sujets sains, 4,2 à 5,6 0/0 pour les cardiaques). De plus chez ces derniers, le maximum de volume de l'air courant est rapidement atteint, beaucoup plus rapidement que chez les

sujets normaux, et l'exagération de la ventilation pulmonaire se fait par une accélération plus grande des mouvements respiratoires.

Nous avons tracé une courbe chez l'homme normal, d'après les pneumogrammes de Peabody. Voici l'aspect de cette courbe. Il est à remarquer qu'ici il n'existe pas de plateau caractéristique de l'établissement d'un régime durable. La courbe de l'air courant monte constamment pendant toute la durée de l'exercice.



Fig. 1. — Modification de l'air courant et de la fréquence des mouvements respiratoires pendant la respiration dans l'espace clos. Sujet normal.

CHAPITRE III

CAPACITÉ VITALE

Si l'on cherche dans la littérature médicale l'histoire et l'application de cette notion de physiologie respiratoire, on est tout de suite frappé par une disproportion du rapport qui existe entre le nombre d'ouvrages consacrés à l'étude de cette notion et les ouvrages traitant des autres phénomènes mécaniques de la respiration. La capacité vitale a été étudiée longuement et sous tous les rapports.

La capacité vitale diminue immédiatement après un exercice physique violent (Ch. Bohr). Elle varie avec le *décubitus* (Hutchinson). Cette influence a été niée plus tard par Lassègue.

Mais sa valeur varie surtout suivant la façon dont le sujet souffle (très doucement, modérément fort, très fort).

RAPPORTS ENTRE LA CAPACITÉ VITALE ET MORPHOLOGIE CORPORELLE CHEZ L'INDIVIDU NORMAL

Capacité vitale et taille

Les premières mensurations d'Hutchinson étaient faites sur des sujets normaux de toutes classes sociales de Londres. En composant ses Tables il fut frappé par le rapport qui existait entre l'accroissement de la taille et l'augmentation de la capacité vitale. « For every inch in eight, écrit Hutchinson, from five feet too six feet, eight additionnal cubic inches of air at 60 f are given out by a forced expiration ». Traduit en système métrique cela veut dire que pour chaque centimètre d'accrois-

sement de taille la capacité vitale augmente de 65 centimètres cubes.

Après Hutchinson de nombreux auteurs se mettent à la tâche d'approfondir l'étude de l'influence de la taille sur la capacité vitale.

D'autre part, parmi les auteurs qui se sont élevés contre l'opinion de l'influence de la taille sur la capacité respiratoire, on peut citer les travaux de Schnepf d'après lesquels la capacité vitale présenterait des variations indépendantes de la taille, la question d'âge étant la même. Le professeur Mancouvrier a montré que la capacité respiratoire d'un sujet augmente en dehors de toute influence de la taille justement parce que les organes de la nutrition, physiologiquement parlant, n'ont pas besoin d'être développés proportionnellement à la masse à nourrir. Comme la taille s'accroît par l'allongement des membres inférieurs la valeur du périmètre thoracique diminue par rapport à la taille à mesure que celle-ci s'élève.

G. Dreyer, enfin, dans une série d'articles a entrepris de démontrer par des chiffres, que la capacité vitale n'est pas une fonction de la taille (ni du poids non plus) comme le voulait Hutchinson, mais qu'elle est surtout une fonction de la surface du corps.

Parmi les sujets chez lesquels nous avons cherché la valeur de la capacité vitale nous prenons ces 12 cas, classés suivant la taille et l'âge. On voit dans la quatrième colonne que la capacité vitale est loin de suivre régulièrement la progression de la troisième.

N.	Age	Taille	Capacité vitale	Poids
1.	19 ans	156 cm. 9	3.500 cc.	58 k. 400
2.	19 ans	159 cm. 3	3.300 cc.	57 k. 600
3.	19 ans	159 cm. 5	3.000 cc.	52 k. 000
4.	20 ans	162 cm. 8	3.000 cc.	52 k. 700
5.	20 ans	163 cm.	3.200 cc.	56 k. 200
6.	21 ans	165 cm. 5	3.400 cc.	54 k. 000
7.	20 ans	165 cm. 7	3.000 cc.	53 k. 100
8.	22 ans	169 cm. 0	4.300 cc.	66 k. 700

9.	22 ans	170 cm. 4	4.500 cc.	69 k. 100
10.	22 ans	171 cm. 6	3.900 cc.	59 k. 200
11.	23 ans	174 cm. 0	4.400 cc.	62 k. 400
12.	23 ans	175 cm. 6	4.200 cc.	64 k. 000

Section thoracique de Maurel. périmètre thoracique et capacité vitale

En ce qui concerne l'influence de la section thoracique sur la capacité vitale, Maurel a montré qu'il existe un rapport entre la section thoracique et la taille pour un âge donné.

« En ce qui concerne le périmètre thoracique, dit Hutchinson, contrairement à ce que je m'attendais à trouver, je ne crois pas qu'il existe de rapport entre la capacité vitale et le périmètre thoracique. »

Tout récemment, le professeur Spehl apporte de nouveaux arguments en faveur de cette opinion.

Influence de la longueur du buste sur la capacité vitale

Le professeur Manouvrier et son élève Demonet ont montré que lorsque la taille s'accroît par allongement du buste, à cet allongement correspond une augmentation du poids et de la capacité vitale et une diminution relative de la longueur des membres inférieurs par rapport au buste. D'autre part la longueur du sternum et la circonférence thoracique croissent en raison inverse l'une de l'autre, et l'accroissement de la cage thoracique se fait par l'allongement des côtes.

G. Dreyer, se basant sur ce fait que chez certains animaux il existe un rapport entre la longueur du tronc et le poids, suivant la formule $\frac{P^n}{L}$ où l'indice $n = \frac{1}{3}$, était amené à étudier ce même rapport chez l'homme. Il propose la formule suivant

qui pourrait exprimer le rapport entre la longueur du tronc et la capacité vitale :

$\frac{L^2}{CV} = K$, ou L^2 , carré de la longueur du tronc, CV capacité vitale, et K, un chiffre exprimant la valeur de ce rapport pour chaque âge. Cette valeur ne doit présenter que de légères oscillations individuelles, si le rapport est exact.

Influence du poids sur la capacité vitale

Tandis qu'Hutchinson qui le premier étudie la question et après lui Schnepf et Arnold, sont négatifs dans leurs conclusions, Hecht est plus éclectique et affirme que l'influence du poids sur la capacité vitale ne se manifeste que lorsque le poids est diminué de plus de 10 p. 100 de la valeur qu'il devait avoir par rapport à la taille correspondante : « It seems the vital capacity increases 42 cubic inches with the weight from 100 too 155 lbs and from 155 too 200 lbs the effect is balanced by minus 5 and plus 5 cubic inches » (Hutchinson).

Maurice Dupont dans le laboratoire de Joffroy, étudie l'équivalent du poids et de la capacité vitale et arrive à cette conclusion qu'un adulte normal doit présenter 50 centimètres cubes de capacité vitale par kilogramme de poids, soit 3.500 centimètres cubes pour un adulte de 70 kilogrammes.

Chez l'enfant normal M. Léon Binet et Mlle Sicard trouvent :

A 6 ans.....	50 cc. 26
A 7 ans.....	52 cc. 43
A 8 ans.....	53 cc. 10
De 9 à 10 ans.....	55 cc. 80
De 11 à 13 ans.....	58 cc. 65
A 14 ans.....	60 cc. 75

Si le rapport exprimant la capacité vitale en fonction du poids est un peu plus exact que celui exprimant la capacité vitale en fonction de la taille, il est néanmoins beaucoup moins exact

que la formule qui compare la capacité vitale à la surface du corps.

En procédant de la même manière que pour les rapports précédents, G. Dreyer arrive à conclure que le même rapport $\frac{C. V.}{P.}$

n'est pas constant. Il serait *trois fois* moins constant que le rapport : $\frac{P. 0,72}{CV} = 0,69$, la différence entre la capacité vitale

observée et la capacité vitale calculée d'après la première formule présente *trois fois* plus d'erreur que la différence entre la capacité vitale observée et la capacité vitale calculée d'après la seconde formule. C'est dire que la capacité respiratoire ne varie pas avec le poids d'une façon absolue, mais qu'il existe un rapport entre ces deux valeurs qui est exprimé par l'indice 0,74.

En somme, si l'on veut mettre à profit l'étude de ces coefficients chez les sujets normaux et si l'on désire en tirer quelques éléments de pronostic chez les tuberculeux pulmonaires, voici quels sont, parmi les plus modernes, les coefficients qui expriment le plus exactement les relations entre la capacité respiratoire et quelques mensurations corporelles .

$$1^{\circ} \frac{P^{0,72}}{CV} = 0,69 \text{ chez l'adulte normal;}$$

$$2^{\circ} \frac{\text{Carré de longueur du tronc}}{\text{capacité vitale}} = 1,9;$$

$$3^{\circ} \frac{\text{Longueur du tronc} \times \text{circonférence thoracique}}{\text{capacité vitale}} = 1,85;$$

$$4^{\circ} \frac{\text{Carré du périmètre thoracique}}{\text{capacité vitale}} = 1,82.$$

Les chiffres indiqués sont des chiffres moyens chez les adultes normaux, sans distinction d'âge. Tout écart notable soit dans un sens soit dans l'autre doit faire conclure à une capacité vitale soit anormalement petite soit anormalement grande. Dans le premier cas il faudrait chercher la cause pathologique de cette diminution.

Les rapports entre le volume de la cage thoracique et la capacité vitale

Ces rapports ont été étudiés longuement par Christen Lundsgaard et Donald Van Slyke. Les recherches de ces auteurs tendent à démontrer que la capacité vitale présente des rapports plus étroits avec le volume de la cage thoracique qu'avec la taille.

Technique. — Demonet propose comme circonférence du cylindre thoracique l'un des périmètres thoraciques et comme hauteur une verticale menée du milieu de la clavicule jusqu'à intersection de cette ligne avec une horizontale rasant le bord inférieur des fausses-côtes.

Ch. Lundsgaard et V. Slyke donnent la technique suivante :

Hauteur de la cage : la longueur du sternum, de l'échancrure interclaviculaire à l'articulation sterno-xyphoïdienne.

Épaisseur ou diamètre antéro-postérieur : ligne horizontale partant du milieu du sternum (ou articulation sterno-costale de la 3^e côte) à la colonne vertébrale.

Largeur, ou le diamètre transverse, la distance des deux lignes axillaires au niveau du bord inférieur des 6^e côtes. Le rapport entre le volume ainsi déterminé et la capacité vitale peut être exprimé par la formule suivante :

$$\frac{100 \times \text{volume du thorax}}{\text{capacité vitale}} = 45,$$

chez les adultes hommes ou femmes.

Influence de la surface du corps sur la capacité vitale

Si de la formule $\frac{P^{0.72}}{CV} = K$, où K, exprime une valeur constante pour chaque âge, nous rapprochons la formule : $\frac{P^{0.72}}{S} = K$, où, S signifie la surface du corps, et K, le rapport qui existe

chez l'homme entre le poids et la surface corporelle, on voit, en somme que la capacité vitale est exprimée dans la première formule en fonction de la surface. En somme c'est le rapport qui a le plus de valeur parce que, la capacité vitale suit exactement les modifications de la surface du corps. C'est une notion sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté jusqu'ici. On a plutôt tendance à comparer la capacité vitale au poids ou à la taille. Or, il existe des preuves mathématiques (A. Dreyer) et des preuves physiologiques (Loi de Ch. Richet) que la capacité respiratoire présente plus de rapport avec la surface qu'avec le poids du corps.

Technique de la mesure de la surface du corps humain en clinique

Pour mesurer la surface corporelle en clinique plusieurs procédés ont été indiqués. Tous ont cette particularité de ne donner que des renseignements approximatifs.

Nous n'insistons pas sur les anciennes formules où la surface du corps était divisée en un certain nombre de surfaces géométriques.

La formule proposée par Méeû, exprime la surface du corps en fonction de la racine cubique du carré de poids, le tout multiplié par une constante : 12,3, exprimant la relation entre le poids en milligrammes et la surface en mètres carrés.

$$S = \left(\sqrt[3]{P^2} \right) \times 12,3.$$

Cette constante varie suivant les auteurs.

Pour Lassablière elle est de 10,5 ; Michel et Perret proposent chez les enfants le chiffre de 9,5 et E. Maurel, donne le chiffre de 7,35 pour les adultes.

P. Lassablière en France et D. et E. Du Bois en Amérique ont imaginé des formules plus simples pour calculer rapidement en clinique la surface du corps humain, chez les adultes.

Le premier de ces auteurs propose deux formules exprimant

la surface du corps, l'une en fonction du périmètre thoracique, suivant la formule :

$$S = 2,3 \times \text{Périmètre thoracique},$$

l'autre en fonction de la taille :

$$S = 0,92 \times T^2$$

Le procédé de Du Bois consiste à calculer la surface du corps en fonction de la taille et du poids.

$$S = 71,84 \times P^{0,425} \times T^{0,725}$$

Pour éviter de faire ces longs calculs en clinique les Du Bois ont construit une table qui permet de lire rapidement la surface du corps lorsqu'on connaît le poids et la taille du sujet. Cette table vient d'être reproduite dans le récent livre de MM. Achard et L. Binet : *L'examen fonctionnel du poumon* (Masson et Cie, 1922).

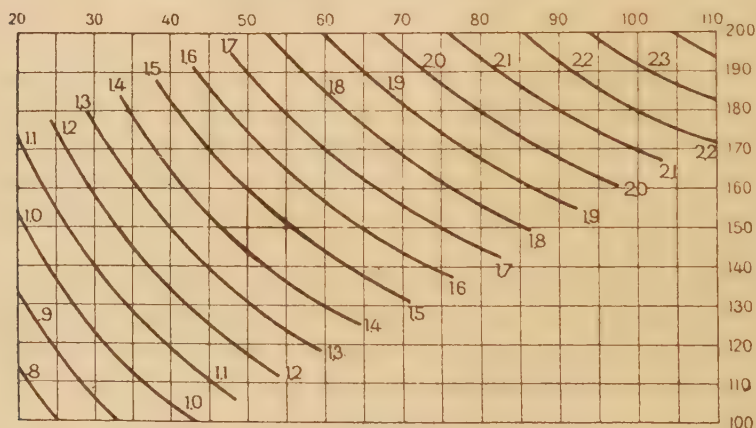


Fig. 2 — Table de Du Bois pour calculer la surface corporelle en fonction de la hauteur et du poids; en partant du poids du malade (chiffres indiqués en haut) et de sa taille (chiffres indiqués sur le côté) on arrive à sa surface exprimée en m² (0 m² 8; 0,9; 1; 1,1; 1,2; ... 2 m²; 2 m² 3).

Graphique emprunté du livre de MM. Achard et L. Binet.

M. et H. Janet ont construit d'après les chiffres donnés par les Du Bois un graphique qui permet d'opérer encore plus vite.

Il suffit de tendre un fil entre un point situé sur la verticale

de gauche (exprimant la taille en mètres) et la verticale de droite en un point qui correspond au poids du sujet. Le fil va couper une troisième verticale située entre les deux précédentes. Lire à cet endroit le chiffre qui indique la surface du corps en mètres carrés.

Cette méthode très pratique et très élégante nous permet de savoir rapidement quelle est la valeur de la capacité vitale par mètre carré de surface.

Equivalent de la surface corporelle et de la capacité vitale

Dans le chapitre précédent nous avons examiné une preuve certaine que la capacité respiratoire présente des relations étroites avec les surfaces du corps. Cette preuve a été donnée par des formules et des calculs.

Mais il existe aussi une confirmation physiologique de cette manière de voir. C'est la *loi de surface* de Ch. Richet. La chaleur produite par unité de surface du corps est sensiblement la même chez tous les animaux à température constante, quels que soient leur taille, leur poids et leur espèce. Si nous transportons la question dans le domaine du métabolisme basal, nous retrouvons la même loi. « La dépense de fond par kilogramme de poids serait plus grande chez les sujets légers que chez les sujets lourds. La dépense de fond par *mètre carré de surface* du corps est au contraire constante » (H. Janet). Nous ne pouvons insister ici sur les rapports qui existent entre la respiration et la production de la chaleur. En somme, la capacité respiratoire s'adapte beaucoup mieux avec la surface du corps qu'avec le poids ou le volume. C'est pour cela que nous préférons en étudiant les coefficients chez les sujets normaux et chez les malades, comparer la capacité vitale à la surface et non à la taille ou au poids, ou aux deux ensemble. Mais il est indispensable que nous soyons fixés auparavant sur les chiffres chez les sujets normaux.

M. Léon Binet et Mlle Sicard ont déterminé la valeur de la

capacité vitale par mètre carré de surface corporelle chez l'enfant normal de 7 à 14 ans.

Ils ont trouvé :

à 7 ans.....	1.375 cme. (capacité-vit. par 1 mq.
à 8 ans	1 435 cme.
à 9 ans.....	1 530 cme.
à 10 ans.....	1.630 cme.
de 11 à 13 ans .	1 655 cme.
à 14 ans... ..	1.800 cme.

Chez les adultes H. F. West estime qu'un homme normal doit avoir 2 l. 61 de capacité respiratoire par mètre carré de surface ; 2 l. 50 en chiffres ronds chez l'homme et 2 livres (chiffre moyen) chez la femme.

Parmi les sujets normaux chez qui nous avons mesuré la capacité vitale nous n'avons qu'exceptionnellement constaté ces chiffres, qui nous paraissent un peu forts pour la région parisienne. Si H. F. West a pu obtenir les chiffres que nous avons indiqués, cela paraît assez naturel quand on connaît le développement des sports en Amérique, et quand on connaît le genre de vie des Américains.

Chez un certain nombre des sujets venus à la consultation de notre maître M. Pissavy à l'hôpital Cochin et reconnus exempts de toute lésion pulmonaire, d'une part, parmi nos camarades élèves en médecine et le personnel hospitalier tous bien portants nous avons mesuré la capacité vitale et nous avons obtenu le chiffre de 2 l. 269 comme moyenne de la capacité vitale par mètre carré de surface, chez l'homme. Nous n'avons pas pu réussir un nombre suffisant d'examens pour pouvoir donner un chiffre pour les femmes. A la fin de cet ouvrage nous publions une table où sont exposés ces résultats.

Influence de l'élasticité de la cage thoracique et de l'élasticité pulmonaire sur la capacité vitale

Nous avons déjà vu dans un des précédants chapitres que l'ampliation thoracique n'est pas en rapport avec la capacité vitale. Toutefois chez certains sujets qui ont une capacité vitale faible et l'ampliation thoracique légèrement diminuée on peut, en faisant augmenter les ampliations thoraciques par des exercices respiratoires, agir en même temps sur la capacité vitale du sujet, mais cela ne prouve aucun rapport existant entre ces deux phénomènes.

D'une façon générale toutes les maladies qui modifient la texture du tissu pulmonaire diminuent la capacité vitale. Mais il est difficile de dire qu'elle est l'influence exacte de l'élasticité pulmonaire elle-même sur la capacité vitale. Lorsque cette influence est mise en cause il y a bien d'autres organes qui sont touchés en même temps que le poumon. Il peut s'agir d'une hypotonie des muscles respiratoires accessoires de la rigidité de la cage thoracique. Douay, Ameuille ont montré le rôle des cartilages costaux et des articulations sterno-costales dans la production de cette rigidité. D'Henequeville cite deux cas où les malades présentaient à peine 2 centimètres d'amplitude respiratoire alors que l'auscultation ne révélait pas le moindre signe d'emphysème. Chez un malade l'horizontalité des côtes était expliquée par un travail manuel intensif.

Le poumon se dilate surtout en bas et en avant. Par conséquent l'ampliation thoracique ne peut servir de mesure du degré d'élasticité pulmonaire ; d'autre part s'il existe de la rigidité thoracique elle peut très bien être compensée par le jeu du diaphragme.

Influences sociales

Les auteurs classiques ont déjà remarqué que la capacité vitale varie suivant le genre de vie, la profession, la classe

sociale, l'entraînement sportif des individus examinés. Hutchinson a déjà signalé qu'à Londres en 1846, les soldats, les gardiens de paix, les officiers, les athlètes avaient une capacité vitale beaucoup plus élevée que les gens qui menaient une vie sédentaire ou oisive (fonctionnaires, les gens très riches, les gens mal nourris, la classe pauvre). Tout récemment Peabody (Boston), G. Dreyer (Oxford), Spehl (Bruxelles) arrivent à formuler les mêmes conclusions. Son développement anormalement élevé est constaté même plusieurs années après que le sujet ait abandonné complètement sa profession (escrimeurs, boxeurs, officiers en retraite).

CHAPITRE IV

VENTILATION PULMONAIRE

La ventilation pulmonaire peut nous donner des renseignements utiles sur la fonction respiratoire d'un sujet, sur la façon dont il utilise l'air respiratoire. Étudiée sous certaines conditions elle peut être d'un secours réel au point de vue diagnostique et pronostic de certains troubles respiratoires.

Les recherches, si souvent citées, de Gréhant montrent que les respirations profondes et rythmées assurent une meilleure ventilation pulmonaire que les respirations courtes et rapprochées et qui, pourtant, font passer la même quantité d'air dans les poumons. Les travaux de Reach et Roder sont précis à ce point de vue. Ces auteurs ont constaté que lorsqu'un sujet fait 400 respirations de 200 centimètres cubes chaque, l'air alvéolaire contient 17 0/0 de O et 2,7 0/0 de CO² tandis que 25 respirations de 800 centimètres cubes chaque donnent un air alvéolaire qui contient 19,3 0/0 d'O et 2 0/0 de CO². Pourtant la quantité d'air qui a passé dans les poumons est la même pour les deux expériences (20 litres).

L'instabilité fonctionnelle du poumon où le moindre exercice provoque une augmentation de la ventilation pulmonaire qui persiste plus ou moins longtemps après le retour au repos est une caractéristique des états morbides.

« Les respirations très fréquentes sont impropres à l'hématose. Elles fournissent un volume d'air et un taux d'oxygène insuffisants. Elles ne satisfont pas à la loi des échanges gazeux. Elles traduisent un retard de la nutrition. Du reste, elles signalent l'essoufflement » (J. Amar).

Le rapport entre le nombre des respirations à la minute et le

volume d'air introduit à chaque inspiration et sa modification pendant et après l'exercice ont plus de valeur que l'exagération ou la diminution de la quantité globale d'air qui passe dans les poumons dans un temps donné. Il existe une fréquence respiratoire optima pour chaque âge conditionnée par l'intensité des échanges gazeux.

Enfant de moins de 2 mois.....	44 respirations	
De 2 à 12 mois	38 à 40	—
De 1 à 3 ans	30 à 35	—
De 3 à 5 ans	30	—
De 5 à 10 ans	20 à 25	—
De 10 à 15 ans	20	—

Chez l'adulte le chiffre classique est de 16 respirations à la minute. Comme d'autre part le volume d'air courant augmente à mesure que la fréquence respiratoire diminue, on peut se demander si et dans quelle mesure la ventilation pulmonaire varie avec l'âge. Dans la Table III où nous avons calculé par mètre carré de surface corporelle la quantité d'air qui passe dans les poumons dans les différentes âges on voit que la quantité globale d'air qui passe en une minute augmente à mesure que l'homme grandit, mais calculée par mètre carré de surface elle diminue à mesure que la surface augmente. Mais cette augmentation de surface n'est que relative. En réalité « les animaux produisent d'une façon absolue d'autant plus de chaleur qu'ils sont plus gros ; mais si l'on rapporte la production de chaleur à l'unité de poids, on s'aperçoit que ce sont les petits animaux qui en dégagent le plus. C'est qu'en effet l'élément prépondérant dans l'émission du calorique est l'étendue de la surface du corps. La quantité de chaleur produite est proportionnelle à cette surface et non au volume, comme l'a montré Richet. Or la surface du corps des animaux est relativement d'autant plus développée que leur volume est plus petit ; car tandis que les volumes croissent comme des cubes, les surfaces ne croissent que comme les carrés, lorsque le volume est devenu huit fois plus grand la surface n'est donc que quatre fois plus grande. Il en résulte que les petits animaux perdent proportionnellement plus de cha-

leur que les gros et qu'ils sont par conséquent dans la nécessité d'en produire davantage pour maintenir constante leur température. De là vient que leurs combustions sont plus énergiques, leur *respiration* et leur circulation plus actives que celles des animaux de grande taille » (Hédon).

Influence de la marche

1° La ventilation pulmonaire augmente dès le début de la marche. En quatre à cinq minutes, pour une marche rythmique la courbe atteint son maximum, et si la marche ne change pas de vitesse la ventilation ne varie guère (J. Amar, J.-P. Langlois Achard).

2° Si l'on double le nombre des pas à la minute, la ventilation augmente de nouveau et constamment jusqu'à l'apparition de l'essoufflement.

3° La durée de cet accroissement est en rapport avec la capacité respiratoire ; plus longue pour les capacités vitales fortes que pour les capacités vitales faibles.

4° Le retour à la normale se fait très rapidement après l'arrêt de la marche, comme l'ont montré J. Amar, Langlois, Achard et L. Binet.

Nous avons eu l'occasion de nous rendre compte que cette instabilité fonctionnelle du poumon apparaît dès le début de la tuberculose pulmonaire. Elle peut être ou non accompagnée d'instabilité thermique pendant la marche.

Pendant la grossesse et après la saignée, MM. Ch. Achard et G. Lange ont constaté une exagération de la ventilation pulmonaire.

CHAPITRE V

DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM

D'après J.-H. Pech, tout individu qui présente un débit respiratoire maximum notablement inférieur à 3.500 centimètres cubes à la seconde, doit être considéré comme insuffisant au point de vue respiratoire. Si cette diminution atteint le chiffre de 1.700 centimètres cubes et au-dessous à la seconde, c'est un malade qui présente des lésions déjà graves au poumon.

Cette diminution serait portée au maximum dans la bronchite et emphysème pulmonaire dans quels cas elle atteint, d'après Carrieu, le chiffre de 0 l. 500 aux deux temps.

Mais c'est chez les tuberculeux pulmonaires que l'étude du D. R. M. devient intéressante. A ce point de vue, les tuberculeux peuvent se comporter comme les sujets normaux. Le D. R. M. peut être normal ou très peu diminué. A mesure que la lésion progresse, le D. R. M. diminue ; néanmoins une augmentation du D. R. M. chez un tuberculeux à la période avancée, serait l'indication non pas d'une amélioration, mais de la formation d'une caverne, qui devient une certitude si cette augmentation insolite du D. R. M. est accompagnée de l'aggravation de l'état général. Le débit respiratoire maximum est abaissé dans les maladies aiguës de l'appareil respiratoire, dans l'hypertension et dans la grossesse. Après l'accouchement le D. R. M. revient à la normale. Mais c'est surtout dans le diagnostic de l'obstruction des fosses nasales que le masque de Pech pourrait être utilisé avec profit.

CHAPITRE VI

ÉPREUVE DU MAXIMUM D'APNÉE VOLONTAIRE DE J. SABRAZÈS

Chaque fois que le myocarde ou l'appareil respiratoire sont touchés par une lésion qui apporte un trouble dans leur fonction la durée d'apnée volontaire est diminuée. Elle diminue après la fatigue, mais le décubitus horizontal la prolonge. Elle est allongée chez les myxœdémateux (Achard, L. Binet et M. Bouges), diminuée chez les basedowiens (Sainton et Schulman) ; chez les hyposystoliques (J. Castaigne et H. Paillard). La diminution est en rapport avec le degré de la défaillance cardiaque, et avec la marche de la maladie. Elle est également diminuée dans l'ictère infectieux bénin (G. Guillaïn et R. Garcin).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

Modifications pathologiques des mouvements d'air dans le poumon

CHAPITRE PREMIER

AIR COURANT

Dans ces dernières années cette étude a repris un développement remarquable.

Les tuberculeux pulmonaires ne peuvent pas augmenter de beaucoup la valeur de l'air courant pendant la marche. Toutefois cette augmentation peut arriver au double du volume constaté au repos, si la capacité vitale est très peu diminuée (10 à 15 p. 100).

Nous avons remarqué que le retour au calme après la marche se fait d'autant plus tardivement que *l'amplitude maxima* de l'A. C. pendant la marche était *moins marquée*. C'est pour nous rendre compte de la validité fonctionnelle des poumons de nos malades que nous avons eu recours à l'étude de notre *indice de perméabilité pulmonaire*.

Au *volume maximum* de l'air courant qu'un sujet présente pendant la marche rapide est comparé le volume de l'air courant au repos. On obtient ainsi un rapport :

$$\frac{\text{Mx air courant pendant la marche}}{\text{Air courant au repos}}$$

dont la valeur normale oscille autour de 3. Ce rapport ne nous indique pas la modification de la ventilation pulmonaire pendant la marche, mais il nous indique l'état de perméabilité pulmonaire, l'état de son élasticité, de sa souplesse tissulaire, et nous permet de juger quels efforts est capable de supporter un sujet soumis à un exercice prolongé et fatigant et pendant combien de temps.

Il nous renseigne sur la vitalité et la valeur fonctionnelle de l'organe. On sait que chez l'homme normal l'air courant augmente avec l'exercice physique mais chez le malade cette incursion est très limitée et si l'exercice continue, la ventilation est compensée par l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires. Car il existe deux modes d'exagération de la ventilation pulmonaire :

a) Par augmentation progressive du *volume de l'air courant* (homme sain pendant la marche rapide) ;

b) Par augmentation du *nombre des mouvements respiratoires*, le volume d'air courant restant stationnaire, ou presque, (hyposystolie, pneumothorax).

Pour le classement pronostique de nos malades tuberculeux nous avons préféré l'étude de ce rapport plutôt que la détermination de la capacité respiratoire seulement. Et cela pour deux raisons :

1° Là où la constatation d'une capacité vitale relativement faible aurait fait supposer une évolution fâcheuse de la maladie, la détermination de notre rapport nous a permis d'avoir meilleures espérances sur l'issue de la maladie ; ce qu'a toujours confirmé l'examen clinique détaillé du malade.

2° La détermination de la capacité vitale faite lorsque le sujet est au repos, nous indique seulement la capacité respiratoire du malade dans des conditions toutes particulières et passagères de l'existence du sujet. Il ne peut pas rester dans ces conditions indéfiniment. Du reste au repos un tuberculeux au début, où le diagnostic est hésitant peut se comporter comme un sujet normal au point de vue fonction respiratoire. Pour juger de la stabilité et du rendement fonctionnel de ce malade il faut voir

comment se fait la fonction respiratoire du malade dans les conditions ordinaires de la vie, c'est-à-dire pendant la marche. Car, enfin, le malade ne peut pas garder le lit indéfiniment (nous n'envisageons pas ici les malades déjà condamnés par le sort) et il faut savoir jusqu'à quel degré sont portées cette instabilité et cette invalidité fonctionnelle respiratoire. Elles sont en rapport avec le rendement professionnel et le degré d'effort qu'on pourra espérer d'obtenir du malade plus tard lorsque l'amélioration se produira.

L'indice de perméabilité pulmonaire nous indique d'une façon assez satisfaisante la fonction du tissu pulmonaire qui respire encore et en connaissant les chiffres chez l'homme normal, nous permet de juger jusqu'à quel degré est portée la diminution du champ d'hématose. Une diminution progressive de cet indice indique une diminution de la perméabilité pulmonaire, et partant donne des indications sur la tendance à l'extension de la lésion. Une augmentation de la valeur de cet indice (après une diminution au début) n'indique pas forcément le rétablissement de la perméabilité pulmonaire, mais simplement la compensation, la suppléance par hyperfonctionnement des parties saines. Cela est toujours compatible avec une tendance à la localisation et à la régression des lésions. C'est déjà suffisant pour aider à porter un pronostic favorable ou défavorable. C'est un moyen, en somme, de plus pour dépister précocement les formes qui vont évoluer ou qui vont se localiser. De plus, la détermination systématique de cet indice chez un tuberculeux pulmonaire permet de se former une idée de la rapidité de l'évolution et par conséquent règle les indications thérapeutiques pour chaque cas.

CHAPITRE II

MODIFICATIONS DE LA CAPACITÉ VITALE DANS LES MALADIES DES PLÈVRES ET DU POUMON

Tout récemment des travaux remarquables ont été publiés sur le rôle que peut jouer la détermination de la capacité vitale pour *le diagnostic et la gravité (étendue) des lésions tuberculeuses* du poumon. G. Dreyer en Angleterre (1919) et trois auteurs américains, Wittich, J. Meyers et F. Jennings (1920) ont publiés les résultats de leurs recherches spirométriques dans la tuberculose pulmonaire et il résulte de ces travaux qu'il serait possible de porter un diagnostic (sans même voir le malade) par la simple lecture des rapports entre la capacité vitale et certaines mensurations corporelles (taille, circonférence thoracique, volume et la longueur du buste, poids, etc), en tenant compte de l'âge du malade. Pour cela ces auteurs ont publiés les valeurs des différents rapports qui correspondent à différents degrés (ancienne classification) de la tuberculose pulmonaire. De sorte qu'en ayant simplement devant soi les valeurs de ces différents rapports, il serait possible d'après ces auteurs de porter non seulement un diagnostic de nature de la maladie, mais le diagnostic de l'étendue des lésions pulmonaires et le pronostic sur l'évolution ultérieure de la maladie.

A l'hôpital Cochin dans le service de notre maître M. Pissavy et sur sa proposition nous avons essayé de mettre à profit les conclusions de travaux de ces auteurs.

En compulsant nos observations, voici les résultats observés.

Au point de vue lésionnel et de la puissance de la capacité vitale les tuberculeux pulmonaires peuvent être classés en trois catégories.

I. — A la période de début de la maladie, les tuberculeux

pulmonaires présentent une diminution de la capacité vitale de plus de 10 p. 100 entre 10 et 15 p. 100 du chiffre normal.

II. — A la période de ramollissement ces malades présentent une diminution de la capacité vitale qui varie entre 20 et 30 p. 100.

III. — On constate une diminution de plus de 30 p. 100, entre 30 et 50 p. 100 dans la période terminale, avec signes de perte de substance.

Ce classement, nous le répétons, ne tiens compte que du progrès du mal, c'est-à-dire, à mesure que les lésions progressent nous constatons une diminution progressive de la capacité vitale. Mais si nous prenons un certain nombre des malades présentant de la diminution de la capacité vitale à des degrés divers, nous voyons que la plus grande diminution ne correspond pas à la plus grande étendue et gravité de la lésion, et d'autre part si nous faisons entrer dans cette classification tous les malades du service, nous voyons que même parmi ceux qui ont une notable diminution de la capacité vitale, il y en a qui ne sont pas tuberculeux du tout.

En somme si la tuberculose pulmonaire en évolution diminue d'autant plus la capacité vitale que les lésions ont plus de tendance à l'extension, par contre les différents degrés de diminution de la capacité vitale constatés chez nos malades ne sont pas toujours en rapport avec les stades correspondants du processus phthisique. Il existe des cas où une notable diminution de la capacité respiratoire aurait pu faire supposer une lésion pulmonaire très avancée, alors que l'examen clinique et radioscopique se montraient tout à fait négatifs. Cela résulte de la comparaison de notre table IV et des observations suivantes.

D'autre part la recherche systématique de la capacité respiratoire chez tous les malades hospitalisés dans les salles nous a montré une foi de plus combien sont nombreuses les causes de la diminution de cette capacité.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de tuberculeux pulmonaires où la capacité vitale constatée au début était assez faible par rapport à l'âge, au poids et à la surface

corporelle, où les différents coefficients étaient nettement diminués à des degrés variables et où malgré ces fâcheux renseignements la maladie ne s'aggravait pas, l'état lésionnel restant stationnaire pendant une assez longue période de temps, l'état général des malades restant tantôt stationnaire, tantôt présentant des améliorations nettes.

Nous pouvons donc conclure que sans demander à la spirométrie des renseignements qu'elle ne peut pas nous fournir, cette méthode peut être un adjuvant utile à d'autres méthodes d'investigation clinique dans la tuberculose pulmonaire ; cette méthode et l'étude des différents rapports peut nous donner des éléments de pronostic tout à fait intéressants mais à condition :

1° *Qu'on ne se borne pas à un seul examen et que ceux-ci soient répétés et faits à des intervalles régulièrement espacés.* —

D'abord parce que nous ne savons pas qu'elle était la capacité respiratoire du sujet avant qu'il soit atteint de son affection pulmonaire. Mais, même en déterminant sa puissance de capacité respiratoire au début de la maladie lorsqu'il se présente à notre examen, et comme cette capacité est soumise à l'influence des nombreuses causes pathologiques, *c'est l'évolution et le sens de la marche* de cette capacité et des différents rapports qui peuvent donner des renseignements pronostiques utiles, surtout dans les cas où les autres signes cliniques restent très discrets.

2° Se servir de la même instrumentation et de la même technique pour déterminer la capacité vitale et les coefficients dits de robusticité chez l'homme normal et chez le malade.

Ces recherches, nous semble-t-il pourraient être pratiquées utilement surtout dans deux conditions : dans les dispensaires et dans les sanatoriums.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses la capacité vitale subit des modifications suivant les variations de la quantité du liquide, à condition que le tissu pulmonaire sous-jacent ne présente pas des lésions évolutives et que l'épanchement ne soit pas remplacé par la symphyse pleurale. Une fois le liquide résorbé, la capacité vitale n'atteint presque jamais le volume

constaté avant l'épanchement, et si elle tend à diminuer ou à rester faible, avec la rééducation respiratoire on pourrait la faire augmenter. Mais il faut se méfier aussi d'un foyer sous-cortical.

La diminution de la capacité vitale apparaît très souvent avant l'apparition de tout signe clinique de la formation de l'épanchement (observation II).

Dans la *cirrhose de Laënnec* avec ascite abondante nous avons constaté dans un cas une diminution de 60 0/0 de la capacité vitale, et dans un autre 45 0/0. Dans les deux cas il n'y avait pas trace de lésions pleuro-pulmonaires. Après la ponction qui ramène environ 7 litres de liquide dans le premier cas la capacité vitale augmente de 10 0/0, tandis que dans le second cas l'évacuation de 5 litres de liquide amène une augmentation des 25 0/0 de capacité vitale.

Dans les *néphrites* sans complications cardio-vasculaires, la capacité vitale est peu modifiée. Dans le comma diabétique la dyspnée serait due à l'accumulation de CO^2 . Le traitement alcalin fait diminuer la dyspnée, mais n'agit pas sur la capacité respiratoire.

Les anciens auteurs n'admettaient pas que l'*anémie* pourrait exercer une influence sur la capacité vitale. En réalité la dyspnée qu'on peut observer dans l'anémie pernicieuse est accompagnée d'une diminution de 20 à 35 0/0 (d'après Peabody) de capacité vitale, mais elle n'est pas en rapport avec cette diminution, mais avec la diminution d'hémoglobine.

Capacité respiratoire chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax thérapeutique

Mariot (de Nancy), Dumarest et Lelong (sanatorium d'Hauteville), H. Herman (Nancy) étudient les modifications de la fonction respiratoire dans la respiration unilatérale.

Les premiers jours la ventilation pulmonaire est exagérée. La diminution de la capacité vitale n'est que passagère. Le

temps qu'elle met à revenir au volume constaté avant la pneumo varie de 14 jours à 6 mois. Cette récupération ne suit pas la courbe de la respiration calme. Celle-ci met beaucoup moins de temps pour remonter à la hauteur où elle était avant l'intervention (15 à 40 jours).

Nous avons eu l'occasion de suivre plusieurs malades porteurs de pneumothorax artificiel pendant l'externat dans le service de notre maître le Dr Pissavy à l'hôpital Cochin et où la méthode de Forlanini est fréquemment employée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

D'abord en ce qui concerne le degré de diminution de la capacité vitale au cours du pneumothorax artificiel nous avons observé des cas de diminution de $\frac{1}{4}$ ou de $\frac{1}{3}$ de la valeur constatée avant le pneumo, même lorsque la compression a été obtenue lentement et progressivement. Dans un cas elle était diminuée de la moitié de la valeur initiale.

Quant au temps de la récupération nous avons observé les récupérations rapides chez les sujets jeunes comme chez les sujets âgés, mais les résultats variaient surtout suivant l'ancienneté des lésions pulmonaires. Dans deux cas la capacité vitale est revenue à la normale : une fois au bout de huit jours après la première insufflation, dans l'autre cas, au bout de douze jours. Ces malades sont âgés respectivement de 16 et de 37 ans, Mais dans les deux cas le début apparent de la maladie ne remontait pas plus de deux mois et demi avant l'institution du traitement. Chez ces deux malades aucune réaction pleurale, à la suite de l'intervention ; pas de dyspnée bien appréciable non plus. Etat général déjà satisfaisant avant, ne fait que s'améliorer par la suite (obs. VII et VIII).

Les deux autres malades sont âgés l'un de 17, l'autre de 32 ans. Le début de la maladie remonte à une date beaucoup plus ancienne (6 mois dans le premier cas). La compression est obtenue très lentement, mais dès le premier jour le malade a de la peine à s'habituer à respirer avec un seul poumon. Il est dyspnéique, la température ne descend pas mais remonte légèrement, la capacité respiratoire augmente très lentement. Au

bout d'un mois c'est à peine que le malade a récupéré un tiers de la capacité vitale qu'il avait avant le pneumo. L'air courant augmente un peu plus rapidement. Cependant, le nombre des respirations à la minute reste stationnaire, il ne diminue pas.

Il en est de même dans l'observation V, où le début apparent de la maladie remonte à un an avant le traitement par la méthode de Forlanini.

Chaque fois que la récupération de la capacité respiratoire

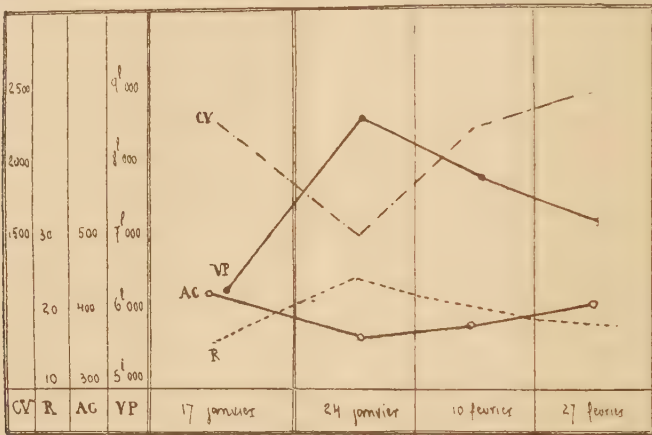


Fig. 3. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. Obs. VIII. Légende : CV cap. vitale ; R, respiration, AC, air courant ; VP, ventilation pulmonaire.

se faisait rapidement, elle était accompagnée d'un prompt rétablissement de l'état général et une rapide augmentation de poids ; alors que cette amélioration de l'état général était beaucoup plus lente dans les autres cas.

En somme nous concluons que lorsqu'à la suite de la création d'un pneumothorax artificiel chez un tuberculeux pulmonaire la récupération de la capacité respiratoire se fait très lentement, l'état général ne s'améliore que très lentement, le poumon opposé malgré l'absence de signes physiques, est déjà atteint d'un trouble dans sa fonction respiratoire. L'examen

systématique de la capacité respiratoire et les résultats obtenus comparés à la courbe du poids permettant de porter un pronostic.

Modifications de la capacité vitale au cours d'un cas d'oléothorax thérapeutique

L'oléothorax est comme on le sait, constitué par l'injection massive dans la cavité pleurale d'huile d'olive stérilisée contenant un corps antiseptique tel que le goménol, par exemple. Cette masse huileuse, en dehors du rôle compressif qu'elle exerce vis-à-vis du moignon pulmonaire, baigne toute la cavité pleurale et empêche les formations des brides, des membranes et évite la rétraction costale.

En 1918, le Dr P. E. Weil traite avec cette méthode les pleurésies purulentes ; Hinault (de Lyon) essaye en 1919 cette thérapeutique dans les pleurésies séro-fibrineuses, mais les résultats remarquables sont obtenus par A. Bernou. En 1922 cet auteur publie les cas de fistule pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel guérie par cette méthode. Moigneteau en décrit en détail la technique. Il y a quelques jours P. E. Weil publie les résultats tout à fait satisfaisants obtenus par cette méthode dans un cas de pneumothorax spontané.

Chez un malade atteint de pleurésie purulente tuberculeuse nous avons étudié l'influence sur la capacité vitale des variations du liquide d'une part et du traitement d'autre part.

En mesurant la capacité vitale chez ce malade, nous constatons une nouvelle diminution progressive chaque fois que le liquide commence à augmenter. Elle est précoce, elle est constatable même avant l'apparition d'aucun changement dans l'état local et général du malade. Elle continue jusqu'à la ponction, puis le lendemain une augmentation brusque par rapport au chiffre constaté la veille.

Après une période, assez courte du reste d'accroissement, nouvelle diminution progressive de la capacité vitale, jusqu'à la nouvelle ponction, substitution de l'huile, gomménolée à

10 0/0 au liquide évacué (200 cmc. d'huile contre 1.200 cmc. de pus retiré par la ponction) et nouveau résaut de la capacité respiratoire. Mais à mesure que le pus est remplacé par de l'huile, la capacité vitale dépasse légèrement le volume constaté après la ponction précédente (voir la courbe), de sorte que la capacité vitale s'accroît par rapport au chiffre constaté au début du traitement.

Cela nous permet de penser que si la présence d'une collection

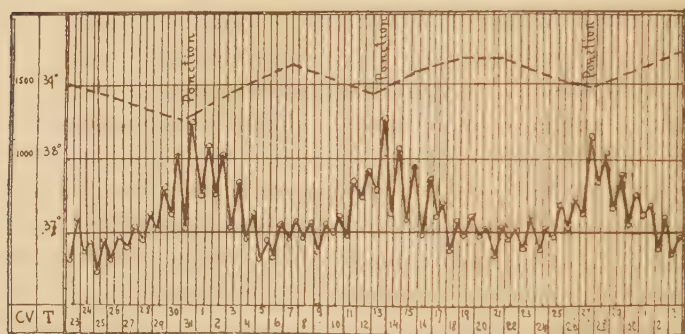


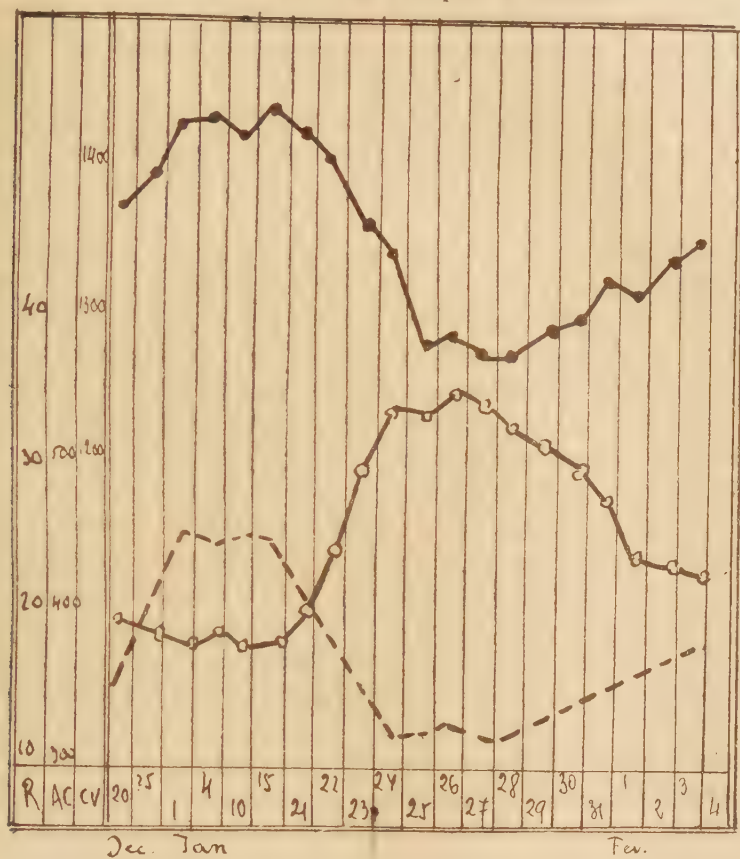
Fig. 4. — Modifications de la capacité respiratoire (ligne pointillée) au cours d'obéothorax. — Obs. XXVII.

liquide dans la plèvre fait diminuer la capacité respiratoire, celle-ci varie beaucoup avec la nature de ce liquide et surtout avec les séquelles pleurales consécutives à cette collection liquide.

Influence des maladies de l'appareil cardio-vasculaire sur la capacité vitale

Récemment Rubow, Bittorf et Forschbach, Siebeck ont étudié les modifications de la capacité vitale au cours des affections cardiaques. Il y a une diminution notable de la capacité respiratoire dans toutes les maladies organiques du cœur. Les travaux de Peabody et Wentworth ont montré le rôle que joue la diminution de la capacité respiratoire dans la production de la dyspnée chez les cardiaques. A ce point de vue, d'après ces

auteurs, tous les cardiaques peuvent être divisés en quatre catégories suivant la valeur de la capacité vitale.



legende: ●— cap. vitale
 ○— respiration
 --- air courant

Fig. 5. — Modifications de la cavité vitale, d'air courant et de la fréquence respiratoire au cours d'asystolie. Obs. XXVIII.

D'autre part, l'étude des modifications de la capacité vitale en dehors de l'asystolie, permet de juger de la puissance du

potentiel fonctionnel du malade, de sa puissance respiratoire utile, de la capacité vitale qu'il pourrait employer mais non dépasser, et permet d'apprécier la quantité d'efforts que pourront fournir ces malades sans que leur muscle cardiaque soit menacé de fléchissement. La tendance à la dyspnée sera plus ou moins grande suivant une diminution plus ou moins grande de la capacité respiratoire, et pour les cardiaques ceci n'est pas sans importance, surtout au point de vue choix d'une profession.

Pour expliquer la dyspnée chez un cardiaque il faut voir aussi qu'elle est sa capacité vitale. Comme elle va de pair avec le degré de compensation des lésions l'évolution d'une hyposystolie est facile à suivre par l'étude des modifications de la capacité vitale. Elle traduit en somme l'état de la compensation des lésions cardiaques, et l'on voit quel intérêt peut avoir son étude dans le pronostic chez un hyposystolique.

Nous avons eu l'occasion de suivre deux malades atteints des lésions cardiaques en dehors de toute lésion pulmonaire (tuberculose, etc.) en évolution. Mais c'est surtout l'obs. XXVIII qui nous a permis d'étudier les modifications de la capacité vitale au cours d'hyposystolie. Nous avons pu aussi étudier l'influence du traitement digitalinique sur la courbe de la capacité respiratoire et la ventilation pulmonaire chez ce même malade. Enfin, la courbe de celle-là nous montre que les premiers signes cliniques, d'hyposystolie étaient précédés déjà d'une diminution de la capacité respiratoire.

CHAPITRE III

VENTILATION PULMONAIRE DANS LES ÉTATS MORBIDES¹

Dans *l'ictère*, d'après M.M. Ch. Achard et L. Binet l'exagération de la ventilation est faible pendant la marche mais le retour à la normale après la marche est plus prolongé que chez l'individu sain.

Chez les *basedowiens* le retour à la normale serait proportionnel à la tachycardie et à l'intensité de l'exagération de la ventilation pendant la marche.

Les *emphysémateux* présentent une courbe très différente de la normale. Pendant la marche l'exagération est très marquée et le retour à la ventilation de repos ne se fait pas avant quinze minutes (au lieu de cinq à l'état normal).

Nous avons cherché à nous rendre compte de ces modifications chez 18 de nos malades ; parmi ceux-ci 3 malades atteints de pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement de quantité moyenne.

L'exagération de la ventilation pulmonaire était constatable déjà au repos. Pendant la marche la ventilation augmente très rapidement pendant les deux et demie à trois premières minutes. A partir de ce moment, de trois à sept minutes la ventilation augmente mais irrégulièrement et beaucoup moins que dans la première période, de sept à neuf minutes les oscillations augmentent puis à la neuvième minute deux de ces malades étaient obligés de s'arrêter parce que très essouffés.

Le retour à la normale s'est fait dans un temps variant de dix à douze minutes dans ces trois cas.

En somme, chez les pleurétiques avec épanchement d'abondance moyenne, l'ascension de la courbe de la ventilation est

plus rapide dans les premières minutes que pendant les dernières minutes de la marche. Aucun équilibre des échanges ne s'établit pendant la marche : la courbe continue à s'élever pendant toute la durée de la marche.

Chez les 14 malades atteints de lésions tuberculeuses des poumons, l'hyperventilation qui suit la marche disparaît dans un temps variant de neuf à dix sept minutes. Cette hyperventilation après la marche présente une durée anormale même chez les sujets présentant des lésions apicales minimales. Ici non plus, il ne s'établit pas facilement un équilibre des échanges même pour la marche à vitesse modérée et uniforme.

Ces sujets peuvent être considérés comme étant au régime uniforme de ventilation quand ils sont au repos, *mais pendant la marche à vitesse modérée (85 pas à la minute) ils se comportent comme les sujets normaux pendant la marche rapide.* Chez ces malades nous avons trouvé l'indice de perméabilité pulmonaire nettement diminué.

Hyperventilation pulmonaire chez les malades traités par le pneumo-thorax artificiel

Lorsqu'un poumon est supprimé physiologiquement, le poumon qui respire encore fait passer plus d'air en une minute que les deux poumons avant le pneumo. Cette hyperventilation s'installe dès la création du collapsus pulmonaire et persiste pendant toute la durée du traitement.

Nouveaux éléments de pronostic dans la tuberculose pulmonaire par l'étude de la capacité respiratoire comparativement au développement corporel

On peut dire que la moitié de toutes les maladies qu'on rencontre couramment à l'hôpital et en ville est formée par la syphilis et la tuberculose. Parmi les manifestations tubercu-

leuses la localisation pleuro-pulmonaire occupe la place la plus importante. Depuis qu'on connaît cette maladie elle a toujours posé des problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qui sont, même actuellement, encore loin d'être tous complètement résolus. Si les problèmes diagnostiques et thérapeutiques intéressent beaucoup le médecin, les problèmes pronostiques intéressent autant le malade que le médecin. Beaucoup de malades s'inquiètent même plus de la durée probable de leur maladie que de sa gravité. Et si le médecin peut facilement répondre et rassurer son malade quand il s'agit d'une pneumonie ou d'une coqueluche, il reste le plus souvent évasif quand il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire. Sur quels symptômes se baser pour répondre au malade si son état s'aggravera ou s'améliorera ? combien de temps va durer la maladie ?

M. L. Bernard pense que le pronostic dans la tub. pulmonaire doit être fondé surtout sur la cuti-réaction de Von Pirquet et sur la tension artérielle.

La tachycardie (Faisans) serait d'un mauvais pronostic.

Mais les faits pour lesquels tous les auteurs sont d'accord, ce sont : l'état général et la marche du poids. Ces deux choses sont capitales pour un tuberculeux.

Notre maître M. Pissavy, sans attacher une grande importance à la *forme* des bacilles (courts, moyens, longs) estime que le *nombre* des bacilles dans les crachats n'est pas un point négligeable au point de vue pronostique. Mais il attache surtout une grande valeur à l'état du cœur (tension artérielle et surtout la *tachycardie*) et à la variation du poids.

La constitution, l'état général sont en somme, les facteurs de première importance pour un tuberculeux pulmonaire.

Chez les individus non tuberculeux, mais grandement menacés de le devenir un jour la détermination des rapports dont nous avons parlé indique suffisamment la débilité et la diminution de la résistance à la contamination, la gravité de la menace tuberculeuse et l'urgence plus ou moins grande avec laquelle, il faudrait employer tous les moyens pour éviter à ces sujets l'invasion d'une maladie si difficile à guérir.

Au triple point de vue, prophylactique, diagnostique et pronostique, la valeur de l'étude de ces rapports est considérable. Après les statistiques, les tables dressées à ce point de vue et publiées par les auteurs tels que G. Dreyer, Spehl, Peabody, après les publications de Cordier, la thèse remarquable de J. Hassler, pour ne citer que quelques-uns parmi les principaux et les plus modernes, le principe de la méthode devient indiscutable.

La valeur pronostique des coefficients n'est pas pour cela absolue. Si l'on veut se rendre compte de l'état de santé d'un individu, ou de toute une collectivité, il faut après avoir déterminé la constitution de chacun rechercher de quelle façon s'opère la fonction respiratoire.

Une bonne capacité respiratoire et le développement corporel normal ont toujours été l'indice d'une santé parfaite.

L'équivalent de la surface du corps et de la capacité vitale chez l'homme normal

Age	Capacité vitale	Surface du corps	Caps vitale par mètre carré de surface
—	—	—	—
18 ans	3.604 cc.	1 m ² 62	2.225 cc.
19 —	3.690	1.65	2.237
20 —	3.749	1.67	2.245
21 —	3.807	1.69	2.253
22 —	3.903	1.72	2.270
23 —	3.940	1.73	2.279
24 —	3.981	1.74	2.288
25 —	3.997	1.75	2.294
26 —	4.030	1.76	2.296
27 —	4.060	1.77	2.295
28 —	4.083	1.78	2.294
29 —	4.079	1.78	2.292
30 —	4.076	1.78	2.290
31 —	4.037	1.77	2.281

32 —	4.017	1.77	2.270
33 —	3.986	1.76	2.265
34 —	3.960	1.76	2.250
35 —	3.920	1.75	2.240
40 —	3.890	1.75	2.224
45 —	3.850	1.75	2.200
50 —	3.793	1.74	2.180

Modification de la ventilation pulmonaire au cours de la croissance

Age	Surface du corps	Ventil. pulm. en 1 minute	Ventil. pulm. par 1 m ² de surface u corps
7 à 10 ans	0 m ² 79	4 l. 500	5 l. 695
10 à 11 —	0.95	5 l. 000	5 l. 263
12 —	1.08	5 l. 170	4 l. 744
12 à 14 —	1.20	5 l. 800	4 l. 833
14 à 16 —	1.40	6 l. 000	4 l. 285
16 à 18 —	1.50	6 l. 300	4 l. 200
18 à 20 —	1.65	6 l. 600	4 l. 000
20 à 25 —	1.70	6 l. 720	3 l. 953
15 à 30 —	1.73	7 l. 200	3 l. 884

OBSERVATIONS

Obs. I. — A... Jean, 37 ans, plombier. Entre le 27 janvier 1923 à l'hôpital Cochin (pavillon Cl. Bernard, salle Hanot 7) pour toux légère et fatigue générale. L'aspect du malade fait penser à une maladie cachectisante (anoréxie, pâleurs des téguments, maigreur très prononcée, thorax d'un phthisique à une période avancée). Un examen fait en ville fait supposer perte de substance au sommet droit. Mais la radioscopie montre une image thoracique normale. Les signes d'auscultation sont expliqués par une sclérose pulmonaire consécutive à des congestions réitérées.

27 janvier. — C.V. 3.000. P. 48,7 $\frac{\text{C.V.}}{\text{S.}}$ 2 l. A.C. 290. T. 4 m² 68.
R. 18. S. 1 m² 50. I. P. 2,02.

15 février. — C.V. 3.150. : P. : 49.500. I. P. : 2,03.

A. C. 300. C. V. $\frac{C.V.}{S.}$ 2.006. 8.

Obs. II. — P... Pierre, 22 ans, garçon de café. Salle Hanot 2. Entré le 18 octobre 1922. Pleurésie séro-fibrineuse gauche (épanchement environ 1 l. 500).

22 décembre 1922. — C. V. 2.200. A. C. 270. R. 19. P. 53 k. 5.

T. 1 m. 63. S. 1 m³ 55. $\frac{C.V.}{S.}$ 1.419. I. P. 1.48.

V. P. avant la marche 5.460.

Après dix minutes de marche 9.600.

Retour au repos, onze minutes après l'arrêt.

10 janvier 1923. — C. V. 2.000. A. C. 270. R. 20. P. 52. $\frac{C.V.}{S.}$ 1.274.

I. P. 1,43.

Apparition des signes d'un foyer nodulaire à la base gauche (fièvre oscillante, râles sous-crépitaunts).

Obs. III. — G... Georges, 20 ans. Entré le 23 janvier 1923. Salle Hanot 3. Pleurésie séro-fibrineuse droite. Epanchement peu abondant.

23 janvier 1923. — C. V. 2.000. A. C. 320. R. 18. P. 64. T. 1. 64.

S. 1 m³ 70. $\frac{C.V.}{S.}$ 1.476. I. P. 1,98.

10 janvier 1923. — C. V. 2.200 (épanchement complètement résorbé).

P. 64,1. $\frac{C.V.}{S.}$ 1.333.

V. P. au repos 5.760.

Après la marche 9.200.

Retour à la normale neuf minutes après l'arrêt.

Obs. IV. — B. Henri, 53 ans. Entré le 27 janvier 1923 salle Hanot 147. Pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement d'abondance moyenne.

27 janvier. — C. V. 2.450. A. C. 340. R. 18. P. 58. T. 1,69. S.

1,68. $\frac{C.V.}{S.}$ 1.553. I. P. 1,65.

V. P. au repos 6.120.

Après la marche 10.400.

Retour au calme, douze minutes après l'arrêt.

12 février. — Epanchement complètement résorbé C. V. 2.500.
P. 57. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.506. I. P. 1,62.

Obs. V. — B... Paul, 32 ans. Entré le 23 janvier 1923. Salle Hanot, 9, pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse unilatérale. Début apparent de la maladie : novembre 1921.

23 janvier. — C. V. 1700. A. C. 350. R. 18. P. 47,5. T. 1,54. S. 1,43. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.188. I. P. 1,42.

V. P. au repos, 6.600.

Après la marche, 11.420.

Retour à la V. P. de repos, neuf minutes après l'arrêt.

16 février. — Essai de pneumothorax thérapeutique.

18 février. — C. V. 1.000. A. C. 300. R. 24. V. P. (au repos) : 7.200.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 0,748.

2 mars. — C. V. 1.060. A. C. 320. R. 22. (V. P. au repos 7.040)
 $\frac{C. V.}{S.}$ 0,748.

Obs VI. — D... Henri, 17 ans. Entré le 22 décembre 1922. Salle Straus, 4. Tuberculose pulmonaire nodulaire unilatérale, occupant le tiers supérieur du poumon. Début de la maladie, juin 1922.

3 janvier. — C. V. 1900 ; A. C. 320 ; R. 23 ; P. 50 ; T. 1,60 ; S. 1,50. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.133. I. P. 1,52. V. P. 7.360.

10 janvier. — Essai de pneumothorax artificiel.

15 janvier. — C. V. 1.300. A. C. 250. R. 37. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,866. V. P. 9.250.

Obs. VII. — R... Gaston, 37 ans. Entré le 5 février 1923. Salle Straus 11. Tuberculose pulmonaire nodulaire unilatérale. Début de la maladie, 7 janvier 1923.

10 février. C. V. 1.400. A. C. 300. R. 24. P. 54,8. T. 1,56. S. 1,53.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 0,915. I. P. 1,51. V. P. 7.200.

15 février. — Essai de pneumothorax thérapeutique.

19 février. — C. V. 1.100. A. C. 280. R. 28. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,718. V. P. 7.840.

26 février. — C. V. 1.300. A. C. 310. R. 24. V. P. 7.440.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 0,851.

2 mars. — C. V. 1.500. A. C. 320. R. 22. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,980. V. P. 7.040.

Obs. VIII. — O... Gabriel, 17 ans. Entre le 17 janvier Salle Hanet 16. Tuberculose pulmonaire nodulaire unilatérale (Induration du sommet gauche). Debut de la maladie : 17 décembre 1922.

17 janvier 1923. — C. V. 2.300 ; A. C. 420 ; R. 17. V. P. 6.200 ;
 $\frac{C. V.}{S.}$ 1,464 ; I. P. 2,09 ; P. 5,49 ; T. 1,63. S. 1,57.

22 janvier. — Essai de pneumothorax artificiel.

24 janvier. — C. V. 1.500. A. C. 360. R. 24. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,955. V. P. 8.600.

10 février. — C. V. 2.200 ; A. C. 380 ; R. 20 ; $\frac{C. V.}{S.}$ 1,401. V. P. 7.800.

Augmentation de poids 600 gr. en 17 jours). Excellent état général.

24 février. — C. V. 2.400. A. C. 415. R. 18. $\frac{C. V.}{S.}$ 1,519. V. P. 6.200.

Nouvelle augmentation de poids 650 gr. en une semaine).

Etat général et locale très satisfaisant.

Obs. IX. — A... René, 16 ans. Entre le 10 novembre 1922 Salle Strauss. S. Insuffisance mitrale bien compensée.

13 janvier. — C. V. 2.200. A. C. 380. R. 18. P. 51. T. 168. S. 1,54.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 1,558. I. P. 1,8.

V. P. au repos, 6.840.

Après la marche, 9.450.

Retour au calme, huit minutes après l'arrêt.

13 janvier. — C. V. au repos, 2.200.

Immédiatement après la marche, 2.010.

Cinq minutes après l'arrêt, 2.080.

Dix minutes après l'arrêt, 2.145.

Quinze minutes après l'arrêt, 2.190.

1 P. Malgré l'absence des lésions pulmonaire est très diminué. Le

sujet se plaint de palpitations et de grand essoufflement dès qu'il essaye de faire un exercice physique.

6 février. — Amélioration de l'état général. Augmentation de poids (600 gr. en vingt-cinq jours).

C. V. au repos 2.400; immédiatement après la marche (15 min.) 2.200; cinq minutes après 2.270; dix minutes après 2.360, quinze minutes après 2.420. I. P. 1,9.

Obs. X. — S... Pierre, 17 ans; entré le 23 novembre 1922. Salle Straus, 15. Induration sommet droit. Péritonite tuberculeuse.

4 janvier. — C. O. 2.620. P. 52,6. T. 163. S. 1,54. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.701.

10 février. — C. V. 2.680. P. 53. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.729.

Guérison de la péritonite. Amélioration de l'état général. Demande faite pour admission à Brévannes.

Obs. XI. — Ug. Kiem, 22 ans. Entré le 2 décembre 1902 Salle Straus, 1. Légère infiltration sommet droit.

4 janvier 1923. — C. V. au repos 2.800; immédiatement après la marche, 2.720; 5 minutes après 2.750; 10 minutes après 2.785; 15 minutes après 2.820. P. 56,2. T. 164. S. 1,60. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.750. I. P. 2,16. V. P. au repos 6.460. Après la marche 9.730. Retour au calme: huit minutes après l'arrêt.

12 février. — C. V. 2.910. P. 57. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.796.

Amélioration de l'état général. Brévannes.

Obs. XII. — L... Marthe, 39 ans. Entrée le 21 décembre Salle Woillez, 4. Emphysème pulmonaire. Insuffisance mitraie. Ovariotomie double.

6 janvier. — C. V. 2.690. A. C. 380. R. 18. P. 68,4. T. 1,59. S. 1,72 $\frac{C. V.}{S.}$ 1.563. I. P. 2,01.

V. P. au repos 6.840. Après la marche 10.230. Retour au calme treize minutes après l'arrêt.

25 janvier. — C. V. 2.700. A. C. 380. U. 18. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.593. I. P. 2,03.

Amélioration de l'état local et général. La malade demande à sortir.

Observations des malades où un seul examen, le premier, n'était pas suffisant pour faire prévoir l'évolution de la maladie. La capacité respiratoire n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires.

Obs. XIII. — P... Antoine, 48 ans. Entré le 30 janvier 1923. Salle Hanot 11. Induration du sommet droit. Emphyseme vicariant. Syphilis. Début il y a quatre ans.

1^{er} février. — C. V. 3.200. A. C. 310. R. 26. P. 63,8. T. 41,70. S. 1,75.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 1.828. I. P. 2,09.

28 février. — C. V. 3.200. A. C. 320. R. 26. P. 64. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.828.
I. P. 2,19.

Etat pulmonaire légèrement amélioré. Etat général superbe. Mais le malade ne peut faire aucun effort sans éprouver de la dyspnée. Fonctions digestives bonnes.

V. P. au repos 8.320. Après la marche 15.120. Retour au calme *seize minutes après l'arrêt.*

Obs. XIV. — D... Georges, 50 ans. Entré le 25 janvier 1923. Bronchite chronique bacillaire. Début il y a sept ans.

26 janvier. — C. V. 1.800. A. C. 260. R. 33. P. 61. T. 41,74.
S. 1,73. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.098. I. P. 1,06.

V. P. au repos. 8.580 ; après la marche 13.460.

Retour au calme quatorze minutes après l'arrêt.

27 février. — C. V. 1.800. $\frac{C. V.}{S.}$ 1.098

L'état du malade est stationnaire. Légère amélioration de l'état général. Apyrexie. Bicêtre.

Obs. XV. — G... Auguste, 55 ans. Entré le 3 janvier 1923. Salle Hanot 12. Bronchite chronique. Début en 1882.

4 janvier. — C. V. 1.300. A. C. 280. R. 32. P. 68,100. T. 41,62.
S. 1,77. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,734. I. P. 1,05.

V. P. au repos 8.960 ; après la marche 11.800. Retour au calme douze minutes après l'arrêt.

28 février. — C. V. 1.300. R. 32. A. C. 280 $\frac{C. V.}{S.}$ 0,737.

L'état général et l'état des poumons sont restés stationnaires pendant le séjour du malade dans le service. Le malade n'a pas maigri. On peut admettre que ce malade mis au repos et au régime ne verra pas de bientôt son état s'aggraver.

Obs. XVI. — A... Joseph, 66 ans. Entré le 3 janvier salle Hanet 9. Bronchite chronique bacillaire. Début : *il y a trente ans environ*. Radio : Aucune localisation nette dans les champs pulmonaires.

3 janvier. — C. V. 1.500. A. C. 340. R. 48. P. 49,7. T. 1,55. S. 1,45 $\frac{C. V.}{S.}$ 1,034. I. P. 1,16.

V. P. au repos 6.120, après dix minutes de marche 11.500. Retour au calme douze minutes après l'arrêt.

27 février. — C. V. 1.500. P. 49.800 $\frac{C. V.}{S.}$ 1,034.

Les signes cliniques que présente ce malade qui a du reste passé la moitié de sa vie dans les différents hôpitaux et hospices, permettent de croire à une survie relativement encore assez longue.

Obs. XVII. — A... Nicolas, 19 ans. Entré le 19 décembre 1922. Broncho-pneumonie bacillaire. Début : novembre 1922.

3 janvier 1923. — C. V. 1.450. A. C. 360. R. 25. P. 52,6. T. 1,64. S. 1,54. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,999. I. P. 1,06.

V. P. au repos 9,00 ; après la marche 12.740. Retour au calme onze minutes après l'arrêt.

10 janvier. — C. V. 1.400. P. 52.3. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,960.

20 janvier. — C. V. 1.360. A. C. 1.350. R. 25. $\frac{C. V.}{S.}$ 0,788.

La température descend vers la normale.

Etat général satisfaisant en apparence. Mais l'auscultation montre l'apparition de nouveaux foyers broncho-pneumoniques.

Obs. XVIII. — Phil... 45 ans, T. 1 m. 62 ; P. 42 k 800 ; S. 1 mq. 42, C. V. 1.800. $\frac{C. V.}{S.}$ 1,1. 408 ; indice de perméabilité 1,8.

Induration du sommet droit. Pas de signes du côté opposé. Tendance à l'extension.

Obs. XIX. — Poin., 57 ans, T. 1 m. 66. P. 65 k. 200. S. 1 mq. 72
C. V. 1.500 cc. $\frac{C. V.}{S.}$ 0 l. 848. I. P. 1,7.

Infiltration du lobe supérieur droit. Dyspnée d'effort. Etat stationnaire. Pas de tendance à l'extension.

Obs. XX. — Lesc. 29 ans; T. 1 m. 76. P. 62 k. 500; S. 1 mq. 77.
C. V. 3.200. $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 807; I. P. 2,02.

Insuffisance respiratoire. Fatigue général. Toux sèche. Pas d'aggravation.

Obs. XXI. — Kar. 47 ans, T. 1 m. 67. P. 52 k. 800; S. 1 mq. 60.
C. V. 2.400 $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 500. I. P. 2,1.

Induration de deux sommets. Pas de B. K. Bon état général.

Obs. XXII. — Vach., 28 ans. T. 1 m. 65. P. 54 k. 700. S. 1 mq. 60.
 $\frac{C. V.}{S.}$ 2.400. $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 500. I. P. 2,1.

Convalescente de pleurite de la base gauche. Insuffisance respiratoire. Tendance à l'amélioration.

Obs. XXIII. — Gus. 48 ans. T. 1 m. 60. P. 75 k. S. 1 mq. 78.
C. V. 1.700. $\frac{C. V.}{S.}$ 0 l. 955. I. P. 1,9.

Névralgies intercostales. Obésité.

Obs. XXIV. — Ton. 46 ans, T. 1 m. 80. P. 67 k. 500. S. 1 mq. 85.
C. V. 3.600. $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 946. I. P. 2.

Ramollissement de deux sommets. Bronchite chronique. Tendance à la chronicité.

Obs. XXV. — Rich. 23 ans, T. 1 m. 60; P. 58 k. S. 1 mq. 62.
C. V. 3.200. $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 975. I. P. 2,03.

Spléno-peumonie droite. Tendance à la guérison.

Obs. XXVI. — Zop. 27 ans. T. 1 m. 65. P. 60 k. S. 1 mq. 65.
C. V. 3.000. $\frac{C. V.}{S.}$ 1 l. 818. I. P. 2,08.

Phtisie fibreuse bilatérale. Tendance à la cicatrisation.

CONCLUSIONS

1° L'étude des phénomènes mécaniques de la respiration et en particulier l'étude des mouvements d'air dans le poumon peut donner en clinique des indications intéressantes au point de vue diagnostique, pronostique et prophylactique. De toutes les fonctions de l'organisme la fonction respiratoire se prête le mieux à l'étude de la santé et de la vitalité d'un sujet.

2° Mais avant de juger l'état pathologique il faut connaître les valeurs normales et les modifications physiologiques de certaines notions physiques de la respiration. Pour pouvoir appliquer ces notions en clinique il faut se servir des mêmes instruments et de la même technique pour les sujets normaux que pour les malades.

3° Chez l'homme sain, pendant l'exercice l'air courant augmente de deux à trois fois sa valeur d'avant l'exercice avant l'apparition de la dyspnée. Chez les malades dans les mêmes conditions la dyspnée apparaît avant que le volume de l'air courant soit devenu le double de ce qu'il était avant.

4° Capacité respiratoire varie avec la profession et le genre de vie (sédentaire, active ; citadin, campagnard). Mais elle varie surtout avec la surface corporelle. C'est avec elle que la capacité respiratoire présente des rapports les plus constants. Elle varie moins exactement avec le volume de la cage thoracique, la longueur du buste et le poids du corps. Avec la taille ses rapports sont très inconstants.

5° Chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax thérapeutique la récupération de la capacité vitale est d'autant plus rapide que la lésion pulmonaire est plus récente, quel que soit l'âge du malade (entre 10 et 40 ans). Dans deux cas parmi ceux que nous avons eu l'occasion d'observer cette

récupération rapide (10 jours après la première insufflation) était accompagnée d'une amélioration notable de l'état général.

6° Les pleurésies avec épanchement laissent souvent comme sequelles l'insuffisance respiratoire. On peut remédier à cet état par la rééducation respiratoire (méthode de d'Hennequville ou empêcher la formation de la symphyse pleurale par injections massives d'huile antiseptisée (oléothorax). Dans ce dernier cas la capacité respiratoire ne présente pas les mêmes modifications qu'au cours des pleurésies séro-fibrineuses guéries spontanément.

7° Dans l'hyposystolie la capacité vitale diminue précocement. Cette constatation permet de prévoir une menace du fléchissement myocardique chez un malade d'apparence superbe ne présentant encore aucun signe fonctionnel ni physique d'hyposystolie.

De plus la détermination de sa valeur permet de classer les cardiaques suivant leur aptitude au travail et la résistance à la dyspnée.

Il en est de même pour les tuberculeux pulmonaires, apyrétiques dont la lésion a des tendances à la chronicité ou à la cicatrisation (phtisie fibreuse, emphysème et bronchite chronique).

8° Si le débit respiratoire maximum et le maximum d'apnée volontaire ne sont pas toujours en rapport avec la capacité vitale (cavernes, éctasie des bronches; résistance spéciale de l'organisme à l'intoxication par le CO_2) par contre la durée maximum de la voix chantée est toujours en rapport avec la capacité vitale des sujets examinés. Elle est diminuée dans toutes les maladies et troubles fonctionnels où la capacité respiratoire est diminuée.

9° Pour juger de l'aptitude fonctionnel d'un poumon, de son élasticité et de sa perméabilité et pour se rendre compte du potentiel fonctionnel utile d'un individu il est bon de savoir jusqu'à quel degré et pendant combien de temps il peut supporter un effort physique (exercice, marche) sans éprouver de la dyspnée.

Un sujet normal réagit pendant l'exercice en augmentant le volume d'air respiratoire, tandis qu'un sujet malade réagit surtout en augmentant le nombre des mouvements respiratoires. Pour cela nous avons adopté une formule beaucoup plus simple que la formule donnée par I. Amar. Les renseignements sont de même nature et varient dans le même sens, seulement la détermination en est plus facile et le calcul beaucoup moins long et compliqué.

10° Après la marche les sujets sains et les malades réagissent différemment. Les premiers, qui ont une grande stabilité fonctionnelle reviennent à la ventilation pulmonaire de repos dès que l'exercice a pris fin. Chez les malades ce retour à la normale est toujours allongé. L'hyperventilation pendant la marche varie suivant les maladies.

11° Chez les hyposystoliques, l'hyperventilation diminue sous l'influence du traitement digitalinique. La capacité respiratoire augmente. L'étude de ces deux notions permet de porter chez les cardiaques hyposystoliques un pronostic avec certitude.

12° Dans la prophylaxie antituberculeuse une place importante doit être réservée à l'étude de la capacité respiratoire comparativement au développement corporel. Ces deux facteurs expriment d'une façon satisfaisante la vitalité d'un sujet. On arriverait ainsi à dépister les sujets affaiblis, amaigris, respirant mal, et par conséquent les plus exposés à la tuberculose pulmonaire.

13° Mais un seul examen ne suffit pas pour porter un diagnostic de nature de la maladie ni un pronostic. La capacité respiratoire varie avec beaucoup de facteurs, sa diminution ou son augmentation, son évolution en somme et la marche du poids permettent de porter un pronostic avec plus de sûreté qu'un examen isolé.

14° Chez les tuberculeux pulmonaires la capacité respiratoire n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion pulmonaire, comme certains auteurs l'on affirmé. Si la capacité vitale diminue à mesure que l'évolution de la lésion tuberculeuse se fait, il est des cas où les différents degrés d'hypocapacité res-

piratoire ne sont pas du tout en rapport avec le degré, ou l'étendue, ou la gravité, ou la nature de la maladie.

15° Pour tirer un élément pronostique de l'étude des coefficients il faut faire plusieurs déterminations, à des temps différents, et c'est certainement la marche des résultats ainsi obtenus qui a plus de valeur pronostique qu'un seul examen pratiqué au début.

Vu : Le Président de la thèse,

ACHARD

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard (Ch.) et Binet. (L.)*. — Examen fonctionnel du poumon. Masson et Cie, 1922.
- Achard (Ch.) Binet (L.) et Lange (G.)*. — Modifications de la ventilation pulmonaire pendant et après la marche chez l'homme normal et chez le malade (Bull. de l'Acad. de Médecine, 10 janvier 1922).
- Amard (Jules)*. — Courbe de la ventilation pulmonaire (Bull. de l'Acad. des Sciences, 14 avril 1919).
- Le moteur humain et les bases scientifiques du travail professionnel. Paris, 1904.
- Les lois scientifiques de l'éducation respiratoire. Paris, 1920.
- Le rendement de la machine humaine. Paris, 1909.
- Apert*. — La croissance. Paris, 1921.
- Arbutnot Lane (Sir W.)*. — The importance of thoracic respiration (The Lancet, 24 déc. 1921).
- Arnold*. — Über die Atmungsgrösse der Menschen Heidelberg, 1855.
- Aron*. — Lungenventilation bei Veränderungen des atmosphärendruckes. (Arch. v. Virchow, 1899).
- Barcroft (Joseph)*. — Presidential adress on Anoxaemia (The Lancet, 4 sept. 1920).
- Beddow et Pembrey*. — British Med. Journal, p. 580, 1908.
- Beau et Maissiat*. — Arch. génér. Med., p. 397, t. XV, 1842.
- Berenstein*. — Ein Beitrag zur Residualluftbestimmung beim lebendem Menschen. (Inaug. Diss. Dorpat, 1890).
- Bernard (Claude)*. — Leçons sur la physiologie expérimentale appliquée à la médecine. Paris, 1855.
- Bernard (Joseph)*. — Hygiène de la respiration, 1891.
- Bernard (Léon)*. — Les éléments du pronostic chez les tuberculeux pulmonaires (Journal Méd. français, août 1913).
- Bert (Paul)*. — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.
- Bert (Paul)*. — Recherches sur les mouvements de la respiration. Paris, 1870.
- Billard (G.)*. — L'indice de puissance de la ventilation pulmonaire, ses

piratoire ne sont pas du tout en rapport avec le degré, ou l'étendue, ou la gravité, ou la nature de la maladie.

15° Pour tirer un élément pronostique de l'étude des coefficients il faut faire plusieurs déterminations, à des temps différents, et c'est certainement la marche des résultats ainsi obtenus qui a plus de valeur pronostique qu'un seul examen pratiqué au début.

Vu : Le Président de la thèse,

ACHARD

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard (Ch.) et Binet. (L.)*. — Examen fonctionnel du poumon. Masson et Cie, 1922.
- Achard (Ch.) Binet (L.) et Lange (G.)*. — Modifications de la ventilation pulmonaire pendant et après la marche chez l'homme normal et chez le malade (Bull. de l'Acad. de Médecine, 10 janvier 1922).
- Amard (Jules)*. — Courbe de la ventilation pulmonaire (Bull. de l'Acad. des Sciences, 14 avril 1919).
- Le moteur humain et les bases scientifiques du travail professionnel. Paris, 1904.
- Les lois scientifiques de l'éducation respiratoire. Paris, 1920.
- Le rendement de la machine humaine. Paris, 1909.
- Apert*. — La croissance. Paris, 1921.
- Arbutnot Lane (Sir W.)*. — The importance of thoracic respiration (The Lancet, 24 déc. 1921).
- Arnold*. — Über die Atmungsgrösse der Menschen Heidelberg, 1855.
- Aron*. — Lungenventilation bei Veränderungen des atmosphärendruckes. (Arch. v. Virchow, 1899).
- Barcroft (Joseph)*. — Presidential adress on Anoxaemie (The Lancet, 4 sept. 1920).
- Beddow et Pembrey*. — British Med. Journal, p. 580, 1908.
- Beau et Maissiat*. — Arch. génér. Med., p. 397, t. XV, 1842.
- Berenstein*. — Ein Beitrag zur Residualluftbestimmung beim lebendem Menschen. (Inaug. Diss. Dorpat, 1890).
- Bernard (Claude)*. — Leçons sur la physiologie expérimentale appliquée à la médecine. Paris, 1855.
- Bernard (Joseph)*. — Hygiène de la respiration, 1891.
- Bernard (Léon)*. — Les éléments du pronostic chez les tuberculeux pulmonaires (Journal Méd. français, août 1913).
- Bert (Paul)*. — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.
- Bert (Paul)*. — Recherches sur les mouvements de la respiration. Paris, 1870.
- Billard (G.)*. — L'indice de puissance de la ventilation pulmonaire, ses

variations individuelles (C. R. de la Soc. de Biologie, 26 janv. 1918).

Binet (Léon). — Les idées modernes sur les enfants.

— Coefficients respiratoire chez l'enfant (Bull. Méd., 30 décembre 1922).

— Journal de Physiol. et Pathol. générale, 15 mai 1913.

Bittorf et Forsbach. — Zeitschrift für klinische Medizin, p. 174, 1910.

Bocquillon (E.). — Etude expérimentale et comparée de l'action des différentes méthodes d'éducation physique sur le développement corporel. Th. de Paris, 1905.

Bohr (Christian). — Die Funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen (Deutsch. Arch. für klinische Medizin, t. LXXXVIII, p. 385, 1906).

Boïet (Ernest). — Capacité pulmonaire et mesure spirométriques chez les tuberculeux. Th. Paris, 1904, n° 162.

Bosc (Ernest). — Le livre des respirations (Traité de l'art de respirer, 1898).

Breccia. — Hypocapacité respiratoire du sommet (Presse méd., 9 décembre 1918).

Brée (Robert). — Recherches pratiques sur les désordres de la respiration. Paris, 1819.

Bru. — Etude des échanges respiratoires en physiologie et en clinique. Thèse Toulouse, 1918.

Chailley-Bert (P.). — Etude sur la physiologie de la marche. Thèse Paris, 1921.

Cordier. — Eléments de pronostic dans la tuberculose pulmonaire tirés de quelques mensurations et coefficients (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 7 mars 1922).

— Prophylaxie et traitement des pleurésies tuberculeuses (I. méd. de Lyon, 20 mars 1920).

— Pronostic dans la tuberculose pulmonaire. Etude de quelques coefficients de mensurations thoraciques (Lyon médical, 10 juillet 1922).

Christie (G. D.) et Beams (A. I.). — The estimation of normal vital capacity with especial reference to the effect of posture (The Archives of Internal Medicine, 15 juillet 1922).

Davy. — Researches on nitrous oxyde. London, 1800.

Degouy. — Les symptômes et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans la période de début. Th. Paris, 1917, n° 153.

Demonet (Ernest). — Recherches sur la capacité vitale. Th. de Lyon, 1903.

— Soc. d'anthropologie. Paris, 1905.

Douar. — Thorax et emphysème. Th. Paris, 1914, n° 333.

Doyère. — Moniteur des Hôp., t. II, p. 97, 1854.

- Dreyer (Georges)*. — Investigations on the normal vital capacity in man and its relation to the size of the body (The Lancet, 9 août 1919).
- Dreyer (Georges)*. — Application de la capacité vitale à l'étude de la tuberculose pulmonaire (The Lancet, 5 juin 1920).
- The Assessment of physical fitness. London, Cassel and Cie, 1920.
- Du Bois, Delafield et Du Bois (Eugène)*. — Arch. of. Internal. Méd., juin 1915.
- Ducournau de Caritz*. — Etude du thorax et de la section thoracique chez l'enfant. Th. Toulouse, 1905.
- Dumarest et Lelong*. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel (Revue de la Tuberculose, avril 1921).
- Dupont (Maurice)*. — Equivalent de poids et de la capacité respiratoire (C. R. de la Soc. de Biologie, 27 déc. 1902).
- Flack (Martin)*. — The Milroy Lectures on Respiratory Efficiency in relation to health and disease (The Lancet, 17 sep., 3 octobre, 10 octobre 1921).
- Frossard (Henri)*. — La santé par le chant.
- Geoffroy (A)*. — Modifications de la respiration dans l'hyperthermie expérimentale. Th. Bordeaux, 1905.
- Germe (Léon)*. — Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, 1895.
- Godin*. — Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps.
- Goodwyn*. — Connexion of Life with Respiration. London, 1788, ch. III.
- Gréhant*. — Recherches physiques sur la respiration (I. de l'anatomie et de Physiologie, 1864, vol. I, p. 529).
- Guillot*. — Un nouveau spiromètre (Bull. de l'Ac. des sciences, décembre 1856).
- Haldane*. — Organisme and environment as illustrated by the physiology of breathing. New Hawen, 1917.
- Hales (Stéphen)*. — Statistical Essays. Vol. I, p. 239. London, 1731.
- Haller*. — Elementa, vol. VIII, ch. VI et VIII.
- Hamberger (Erhard)*. — De respirationis mecanismo et usu genuino. Ienae, 1749.
- Hassler (Jean)*. — Le fonctionnement respiratoire et la robustesse d'un individu normal et du tuberculeux. Th. Lyon, 1922.
- Hecht*. — Etude sur la spirométrie. Paris, 1849.
- Hermann (H)*. — Respiration unilatérale. Th. Nancy, 1921.
- Heucqueville (d')*. — Acte respiratoire, Th. Paris, 1910.
- Adhérences pleurales. Etude pneumographique (Progr. méd., 26 fév. 1920).

- Respiration and Filness.* — The Lancet, sept. 1920.
- Robin (A.).* — Archives génér. de Méd., 1897.
- Bull. génér. therap., janv. 1909.
- Rohrer (F.).* — Die Regulation der Almung. Schweiz. Med. Wochenschrift. (Bâle), 27 janv. 1921.
- Rosenthal.* — Méthode de l'exercice physiologique de la respiration. Paris (Alcan).
- Rubow.* — Deutsches Arch. für klinische Medizin., 1908, p. 255.
- Sainton et Schulmann.* — Troubles respiratoires chez les basedowiens (Annales de Méd., sept. 1922, t. XII).
- Schneevogt Voerhelm.* — Zeitch. für rat. Medizin, 1854, t. V, p. 12.
- Über den praktischen Wert des Spirometen (J. de Henle, 1854).
- Schnepf.* — Présentation d'un spiromètre du genre Hutchinson (commission composée de : Cl. Bernard, Andral et Despretz). C. R. de l'Ac. de Méd., séance du 1^{er} décembre 1856.
- Capacité vitale des poumons. Les rapports avec les maladies de poitrine, 1857.
- Schuster (F.).* — First results from the Oxford Anthropometric Laboratory. Biometrika, 1 et 2, 1911.
- Schutzensberger.* — Le spiromètre. Cliniques de Strasbourg.
- Speck.* — Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig, 1892, p. 97.
- Spehl.* — La lutte contre la tuberculose pulmonaire (Préface de M. Letulle). Bruxelles et Paris (O. Doin), 1919.
- Siebeck.* — Deutsches Arch. für klinische, Med., 1910, p. 204.
- Spallanzani Lazare.* — Mémoires sur la respiration (Trad. Sénébrier). Genève, 1803.
- Stroht (A.).* — Etude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire (J. de phys. et path. générale, 1919, p. 258).
- Tissot (J.).* — Appareil pour mesurer le débit et les échanges respiratoires. Arch. de Physiologie, juillet 1896.
- Journal de Physiologie 1904, p. 688.
- Theoris.* — La classification morphologique du contingent
- Varmier.* — Etude radioscopique de la fonction respiratoire. Th. Paris, 1905,
- Waldenbourg.* — Pneumatische Behandlung der Resp. und Cirkul. Krankheiten, 1800, p. 131.
- West F. Howard.* — Etudes cliniques sur la respiration (Arch. of. Int. Med., mars 1920).
- Wittlich (F.), Myers (J.) et Jennings (F.).* — Influence de la tuberculose pulmonaire sur la capacité pulmonaire (J. of the Amer. Med. Associat., 6 nov. 1920).
- Witzenhausen.* — Mesure de la respiration thoracique.
- Woillez.* — Le spiroscope. C. R. de l'Ac. de Méd., 1875.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

	Pages
CHAPITRE PREMIER.	9
Généralités.	9
Historique	10
Technique et instruments.	12
CHAPITRE II.	15
Air complémentaire, air de réserve, air courant.	15
Influence de la marche.	16
Influence de CO ² ; respiration dans l'espace clos	17
CHAPITRE III.	19
Capacité vitale.	19
La capacité vitale et la taille.	19
Section thoracique, périmètre thoracique.	21
Influence de la longueur du buste sur la capacité vitale.	21
Influence du poids sur la capacité vitale.	22
Les rapports entre le volume de la cage thoracique et la capacité vitale	24
Influence de la surface du corps sur la capacité vitale.	24
Technique de la mesure de la surface du corps humain en clinique.	25
Equivalent de la surface corporelle et de la capacité vitale.	27
Influence de l'élasticité de la cage thoracique et pulmonaire sur la capacité vitale.	29
Influences sociales.	29
CHAPITRE IV.	31
Ventilation pulmonaire.	31
Influence de la marche.	33
CHAPITRE V.	34
Débit respiratoire maximum.	34
CHAPITRE VI.	35
Epreuve du maximum d'apnée volontaire.	35

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DES MOUVEMENTS D'AIR DANS LE POUMON

CHAPITRE PREMIER.	36
Air courant.	36
CHAPITRE II.	39
Modification de la capacité vitale dans les malades des plèvres et du poumon.	39
Capacité vitale dans la cirrhose de Laënnec.	42
Capacité vitale dans les néphrites.	42
Capacité vitale chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel.	42
Modifications de la capacité respiratoire au cours d'un cas d'oléothorax.	45
Influence des maladies de l'appareil cardio-vasculaire sur la capacité vitale.	46
CHAPITRE III.	49
Ventilation pulmonaire dans les états morbides.	49
Hyperventilation pulmonaire chez les tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel.	50
Nouveaux éléments de pronostic dans la tuberculose pulmo- naire par l'étude de la capacité respiratoire comparative- ment au développement corporel.	50
OBSERVATIONS.	53
CONCLUSIONS.	61
BIBLIOGRAPHIE.	65

